This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

E N
RA

LANE
MEDICAL LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

DIE FUNKTIONEN DER NERVENCENTRA

VON

PROF. DR W. v. BECHTEREW

O. AKADEMIKER, DIREKTOR DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK DER MEDIZINISCHEN AKADEMIE, PRÄSIDENT DES PSYCHONEUROLOGISCHEN INSTITUTES IN ST. PETERSBURG.

DEUTSCHE AUSGABE,

IN VERBINDUNG MIT DEM VERFASSER REDIGIERT

DURCH

DR RICHARD WEINBERG

PROFESSOR DER ANATOMIE IN ST. PETERSBURG.

ERSTES HEFT:

EINLEITUNG, UNTERSUCHUNGSMETHODEN, RÜCKENMARK UND VERLÄNGERTES MARK.

MIT 96 ABBILDUNGEN IM TEXT.

VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.
1908.

Alle Rechte vorbehalten.

B 39
1907
H. 1

Inhaltsübersicht zum 1. Heft.

Seite

Einleitung 1

Allgemeiner Teil:

1. Methoden der Untersuchung 7
2. Die Bedingungen zentral-nervöser Leitung 15
3. Allgemeine Bedingungen der zentralen Nerventätigkeit 32
4. Bedeutung der Hemmung für die Tätigkeit der Nervencentra 41
5. Das gegenseitige funktionelle Verhalten der Nervencentra 54
6. Bedeutung des sympathischen Nervensystems 56
7. Verhalten der Sensibilität zur Motilität 62
8. Bedeutung der hinteren Rückenmarkwurzeln 67
9. Bedeutung der vorderen Rückenmarkwurzeln 74

Spezieller Teil:

Erster Abschnitt: Rückenmark und Verlängertes Mark.

I. Das Rückenmark als Zentralorgan der Sensibilität und Motilität . . . 85
   1. Die perzeptorischen und motorischen Centra des Rückenmarkes . . 88
   2. Korrelation zwischen Muskelgruppen und Nervenzellen des Rückenmarkes 92
   3. Die Funktionen des Nervus accessorius 105
   4. Der Muskeltonus 107
   5. Cerebrospinale Reflexe
      a) Die Sehnenreflexe und sonstigen Reflexe 111
      b) Die Hautreflexe 121
      c) Die Ausbreitung der Reflexe 128
      d) Die Sehnenreflexe bei Zerstörung des Halsmarkes 131
   6. Die Assoziationscentra des Rückenmarkes 139
   7. Die Wechselwirkung der Rückenmarkcentra 143
   8. Die Wirkungen des Gehirns auf die Tätigkeit der spinalen Reflexcentra
      a) Cerebrale Reflexhemmung 147
         α) Verhalten zu den Sehnenreflexen 151
         β) Verhalten zu den Hautreflexen 152
      b) Einfluß des Kleinhirns auf die spinalen Reflexe 153

II. Die Centra des Verlängerten Markes.
   1. Die primären Perzeptionscentra des Verlängerten Markes 154
      a) Perzeptorisches Vagusgebiet 155
      b) Perzeptorisches Glossopharyngeusgebiet 156
      c) Perzeptorisches Trigeminusgebiet 158
      d) Akustikusgebiet 159
      e) Perzeptionsgebiet der Hinterstrangkerne 160
   2. Sensorium commune und primäre Perzeptionscentra des Verlängerten Markes 161

49272

3. Die motorischen Centra des Verlängerten Markes 164
4. Die einfachen Reflexe des Verlängerten Markes 171
5. Die lokomotorischen Funktionen des Verlängerten Markes 174
a) Der nervöse Mechanismus des Stehens und Gehens 178
b) Die lokomotorischen Centra 179
6. Das Krampfzentrum des Verlängerten Markes 184
7. Die funktionelle Bedeutung der unteren oder großen Oliven . . . 189
8. Die Centra der assoziierten seitlichen Augenbewegungen 190
a) Blickzentrum im Abducenskern 191
b) Blickzentrum im Oculomotoriuskern 193
c) Die Bedeutung der oberen Olive 194

III. Spinal-bulbäre Reflexcentra glatter Muskulatur.

1. Die Bewegungscentra der Hautadnexa 195
a) Die pilomotorische Leitung 195
1. Allgemeines Verhalten der Haarsensibilität 196
2. Die Leitung der Haarsensibilität 197
b) Die pilomotorischen Centra 198
1. Sympathische Centra der Haarsensibilität 198
2. Spinale Centra der Haarsensibilität 199
2. Das spinale Pupillenzentrum 199
a) Der Verlauf der Pupillenfasern 199
b) Das Centrum cilio-spinale 200

IV. Die spinal-bulbäre motorische Innervation der inneren Organe.

1. Atmung 203
a) Mechanismus der Atembewegung 203
α) Allgemeines physiologisches Verhalten der Atmung . . . 203
β) Die an der Atmung beteiligten Muskeln 204
γ) Die modifizierten Atembewegungen 207
b) Die Innervation der Atmung 208
1. Die respiratorischen Nervenbahnen 209
α) Die Bedeutung der Nervi vagi für die Atmung 209
β) Der Nervus laryngeus superior 212
γ) Der Nervus laryngeus inferior 212
ε) Der Nervus phrenicus 212
ϵ) Sensible Nerven 214
ζ) Der Nervus splanchnicus 215
2. Die Nervencentra der Respiration 217
α) Das Atemzentrum des Verlängerten Markes 217
β) Die spinalen Atmungscentra 222
γ) Bedeutung und Aufgaben des Respirationszentrums im Verlängerten Mark 225
δ) Die Haupterreger des Atmungszentrums im Verlängerten Mark 227
c) Die Cheyne-Stokes'sche Atmung 230
d) Der nervöse Mechanismus der modifizierten Atembewegungen . 234
2. Phonation 235
a) Die Bildung der Stimme 235
b) Die Innervation des Kehlkopfes 241
c) Die primären Centra der Stimmbänder 244
3. Verdauung 246
a) Der Nahrungsaufnahme- und Kaumechanismus 246
1. Kauen 246
2. Saugen 248
b) Der Schluckakt 250
1. Transport des Bissens zum Oesophagus 250
2. Mechanismus des Schluckens 251
3. Innervation und primäre Centra des Schluckens 253
4. Innervation und bulbäre Centra der Oesophagusbewegungen 255
c) Die Bewegungen des Magens 256
1. Allgemeiner Mechanismus der Magenbewegungen 257
2. Erbrechen 258
3. Die bulbären und spinalen Centra der Magenbewegungen . 259

4. Die Innervation der Brechbewegungen 265
5. Die Wirkung zweiseitiger Vagusdurchschneidung 267
d) Die Bewegungen des Darmes 268
1. Mechanismus der Darmbewegungen 268
2. Innervation der Darmperistaltik 270
α) Der gangliöse Eigenapparat des Darmes 270
β) Wirkung des Plexus coeliacus auf die Darmbewegungen . 272
γ) Bedeutung der Nervi vagi für die Darmbewegungen . . 273
δ) Bedeutung der Nervi splanchnici für die Darmbewegungen 274
ε) Innervation der unteren Darmabschnitte 277
3. Die spinal-bulbären Centra der Darmbewegungen 279
e) Die Defäkation 279
1. Der motorische Mechanismus der Defäkation 279
2. Die Nervencentra der Defäkation 281
α) Peripheres Zentrum 281
β) Das Zentrum ano-spinale 281
3. Die Nervenbahnen der Defäkation 282
4. Pathologische Zustände der Defäkation 285
4. Harnableitung 286
a) Uretergebiet 287
b) Blasengebiet 287
1. Der motorische Mechanismus der Blasentätigkeit 287
2. Die nächsten Bahnen und Centra der Blase 289
3. Das spinale Blasenzentrum 291
α) Die motorischen Bahnen der Blase 291
β) Die sensiblen Bahnen der Blase 292
γ) Das Centrum vesico-spinale 294
4. Pathologische Zustände der spinalen Blaseninnervation . . 296
5. Blut- und Lymphbewegung 297
a) Herz 297
1. Mechanismus der Herzkontraktionen 297
2. Innervation des Herzens 300
α) Die nächsten Centra der Herzbewegungen 300
β) Der hemmende Einfluß des Vagus auf die Herztätigkeit . 305
γ) Die Hemmungscentra der Herztätigkeit 307
δ) Die beschleunigenden Nerven des Herzens 311
ε) Die Steigerungsnerven des Herzens 313
b) Arterien 316
1. Die vasomotorischen Nerven 318
α) Die vasokonstriktorischen Nerven 319
β) Die vasodilatatorischen Nerven 322
2. Die Centra der Vasomotoren 327
α) Periphere Centra der Vasomotoren 327
β) Die spinalen Gefäßcentra 329
γ) Das vasomotorische Hauptzentrum 333
δ) Die vasomotorischen Centra des Rückenmarkes und Verlängerten Markes 337
3. Die vasomotorischen Reflexe 338
4. Die nervöse Regulation der Blutbewegung 340
5. Die Gehirnzirkulation 347
α) Die Vasomotoren der Gehirngefäße 347
β) Die Cerebrospinalflüssigkeit 355
c) Venen 360
d) Kapillaren 361
e) Lymphgefäß-System 361
1. Ursachen der Lymphbewegung 362
2. Einfluß des Nervensystems auf die Lymphbewegung . . . 363
3. Innervation der Lymphherzen 365
4. Innervation der Lymphbildung und Lymphresorption . . . 367
5. Innervation der Milz 368
α) Funktionen der Milz 368
β) Einfluß des Nervensystems auf die Kontraktionen der Milz 369

γ) Der Rhythmus der Milzkontraktionen 371
δ) Die Nerven der Milz 374
6. Harnsekretion 379
a) Einfluß des peripheren Nervensystems auf die Harnsekretion . . 380
b) Einfluß des Rückenmarkes und Verlängerten Markes auf die Harnsekretion 382
7. Beziehungen des Nervensystems zu der Zuckerbildung in der Leber 384
a) Der nervöse Mechanismus der Zuckerbildung 384
1. Wirkungsweise der Vasomotoren auf die Leberfunktionen . . 386
2. Allgemeine Ursachen 387
b) Wirkung des Diabetesstiches im Verlängerten Mark 389
c) Beziehungen zwischen Zuckerbildung und Pankreasfunktion . . 390
8. Innervation der Schilddrüse und anderer Drüsen 390
9. Die Ableitung der Galle 391
10. Darmresorption 392
11. Geschlechtstätigkeit 394
a) Der Geschlechtstrieb 394
b) Die Erektion der Geschlechtsorgane 395
1. Die Erektion des Penis 395
2. Die Erektion der Clitoris 397
c) Die Bewegungen der Scheide 397
d) Der Coitus 397
1. Mechanismus des Coitus 399
2. Ejakulation und Bewegungen des Sperma 400
3. Bewegungen am weiblichen Genitale 400
4. Bedeutung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen 401
5. Die reflektorischen, willkürlichen und vasomotorischen Erscheinungen des Coitus 402
e) Innervation und Centra der Geschlechtsorgane 403
1. Nervenleitungen zu dem Genitalapparat 403
2. Die peripheren Centra des äußeren Genitalapparates 405
α) Die nächsten Centra der Erektion 405
β) Die nächsten Centra der Scheide 406
3. Die spinalen Centra des äußeren Geschlechtsapparates . . . 407
α) Das spinale Erektionszentrum 407
β) Das spinale Zentrum der Ejakulation 409
γ) Das spinale Zentrum der Scheidenbewegungen 411
4. Das bulbäre Zentrum des äußeren Geschlechtsapparates . . 411
5. Innervation und spinale Centra der Prostata und anderer akzessorischer Geschlechtsdrüsen 413
α) Die sekretorischen Nerven der Prostata 413
β) Das spinale Prostatazentrum 415
6. Innervation der inneren Genitalien 416
α) Samenleiter und Samenblasen 416
β) Der nervöse Mechanismus der Uteruskontraktionen . . . 416
1. Die Eigenganglien der Gebärmutter 416
2. Zusammenhang der Uterusganglien mit dem Zentralnervensystem 421
3. Die Centra der Uterusbewegungen 424
4. Bedeutung des Nervensystems für den Gebärakt . . 426
f) Die Menstruation (Brunst) und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem 429
1. Menstruation und Ovulation 429
α) Die Erscheinungen der Menstruation 429
β) Die Ovulation 430
γ) Ursachen der Menstruation 431
2. Die Centra der Menstruation 437
g) Wirkungen des Nervensystems auf die Konzeption und die Entwicklung der Frucht 438
V. Die sekretorischen Funktionen des Rückenmarkes und Verlängerten Markes.
1. Die Sekretion des Speichels 439
a) Bedeutung und Bedingungen der Speichelsekretion 439

b) Die peripheren Nervenbahnen der Speichelsekretion 444
c) Die speichelsekretorischen Centra 449
1. Peripheres Zentrum 449
2. Bulbäres Zentrum 450
2. Die Sekretion des Magensaftes 453
a) Bedingungen der Magensaftsekretion 453
b) Erreger der Magensaftsekretion 455
c) Innervation der Magendrüsen 456
1. Lokales Reflexzentrum der Magendrüsen 456
2. Die Bedeutung des Vagus für die Magensekretion 457
3. Zentrale Einflüsse auf die Magensekretion 459
4. Reflektorische Einflüsse auf die Magensekretion 460
5. Cerebral-bulbäre Innnervation der Magendrüsen 464
3. Pankreas 467
a) Die normalen Erreger des Pankreas 467
b) Wirkungsweise der Pankreaserreger 469
c) Nervenbahnen des Pankreas 470
4. Sekretion der Galle 474
5. Innervation und Centra der Darmsekretion 478
6. Innervation und Centra der Schleimdrüsen 480
7. Tränensekretion 482
a) Die tränensekretorischen Nerven 483
b) Nervöser Mechanismus und Centra der Tränensekretion . . . 487
8. Schweißsekretion 488
a) Innervation der Schweißdrüsen 488
b) Nervencentra der Schweißsekretion 491
c) Erreger der Schweißsekretion 493
9. Talgdrüsen 494
10. Die sekretorische Tätigkeit der Niere 495
a) Allgemeine Bedingungen der Nierentätigkeit 495
b) Leitung der Niereninnervation 496
c) Nervencentra der Niere 498
1. Spinale Centra 498
2. Bulbäres Zentrum 500
11. Die Sekretion des Sperma 502
a) Spermosekretorische Leitung 502
b) Spermosekretorische Centra 503
12. Prostatasekretion 504
a) Die sekretorischen Nerven der Prostata 504
b) Das sekretorische Prostatazentrum im Rückenmark 505
13. Milchsekretion 506
a) Nerven der Milchdrüse 506
b) Centra der Milchsekretion 507

VIII. Die trophischen Funktionen des Nervensystems.

1. Degeneration und Atrophie der Nervenelemente 510
a) Die Wallersche Degeneration der Nervenfasern 510
b) Retrograde Degeneration 512
c) Indirekte Degeneration 514
d) Bedeutung der Reflexe für die trophischen Funktionen des Nervensystems 515
e) Ernährungsstörung als Ursache der Degeneration und Atrophie 517
2. Die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Skelettmuskulatur 519
a) Degenerative Muskelatrophie 520
b) Cerebrale Muskelatrophien 524
c) Reflektorische Einflüsse auf die Muskelernährung 525
1. Die muskulotrophische Bedeutung der hinteren Wurzeln . . 525
2. Bedeutung der Vasomotoren 526
3. Arthropathische Atrophien 527
d) Die myotrophische Bedeutung des Gefäßsystems 529
e) Muskelhypertrophie 530
f) Die Lokalisation der muskulotrophischen Nervencentra 351

3. Die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Drüsen . . 532
a) Trophische Drüsennerven 532
b) Trophische Drüsencentra 535
4. Die Haut und ihre Adnexa 535
a) Wirkungen des Sympathicus auf die Hautdecken 536
b) Die trophischen Wirkungen der Spinalnerven auf die Hautdecken 536
c) Die trophischen Veränderungen der Hautadnexa 537
d) Die trophischen Hautaffektionen des Menschen 538
e) Theorien über die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Haut 541
5. Gefäßsystem 544
a) Gefäße 544
1. Die trophischen Veränderungen der Arterien und Venen . . 544
2. Ursachen der trophischen Gefäßveränderungen 547
b) Herz 548
6. Auge 549
7. Lungen 552
8. Weibliche Geschlechtsorgane 553
9. Knochensystem 556
10. Die Faktoren der Gewebsernährung 560
a) Theorie der spezifisch-trophischen Nerven 561
b) Die vasomotorische Theorie des Trophismus 563
1. Neuroparalytische Hyperämie 563
2. Neuroirritative Anämie 565
c) Theorie der sthenischen und asthenischen Wirkungen 565
d) Deutung der trophischen Funktionen des Nervensystems . . . 566

IX. Metabolisch-thermotaxische Funktionen.

1. Die Bildungsstätten der Körperwärme 570
a) Die Muskulatur 571
b) Die Drüsen 571
c) Die wärmebildende Bedeutung der übrigen Organe 573
2. Die nervösen Vorgänge der Wärmebildung 573
3. Die nervös-thermotaxische Funktion 575
a) Die vasomotorische Wärmeregulierung 575
b) Die thermotaxische Bedeutung des Gewebsstoffwechsels . . . 578
c) Die Wärmeregulation bei Einwirkung von Chemikalien auf die Haut 580
4. Die Lokalisation der spinalen und bulbären Wärmecentra 582

X. Neuro-psychische Funktionen 588

IX. Leitungsbahnen im Rückenmark.

1. Aufsteigende Systeme 593
a) Die Kreuzung der zentripetalen Bahnen im Rückenmark . . . 593
b) Die Zentripetalbahnen der Hinterstränge 604
1. Die Leitung schwacher Haut- bezw. Tastreize 614
2. Die Verteilung der sensiblen Leitungen im Hinterstrange . . 616
3. Die motorische Ataxie und ihre Beziehungen zur Sensibilität 618
4. Die Ursache der Ataxie bei Hinterstrangaffektionen . . . 620
5. Die statische Koordination nach Hinterstrangdurchschneidung 627
6. Die cerebellaren Leitungen der Hinterstränge des Rückenmarkes 630
c) Die Zentripetalbahnen der Vorderseitenstränge 633
1. Leitungsfunktionen des Rückenmarkgrau 633
2. Die aufsteigende Erregbarkeit des Vorderstranges 635
3. Die sensible aufsteigende Leitung im Vorderseitenstrang . . 636
4. Hyperästhesie bei Seitenstrangdurchschneidung 645
5. Die zentripetalen Bahnen der inneren Organe 647
6. Weitere aufsteigende Bestandteile im Seitenstrange 647
2. Absteigende Systeme 650
a) Anatomische Übersicht 650
b) Funktionelle Verhältnisse 651
1. Die Kreuzung der motorischen Bahnen im Rückenmarke . . 651
2. Die motorische Reizübertragung zwischen den Rückenmarkhälften 654
3. Die motorischen Funktionen der Pyramidenbahn 658

4. Die extrapyramidalen motorischen Leitungen 666
5. Die spinale Lokalisation der extrapyramidalen motorischen Bahnen 668
6. Anordnung der extrapyramidalen Bahnen im Vorderstrang und Vorderseitenstrang 670
7. Funktionelle Bedeutung der extrapyramidalen absteigenden Systeme 674
8. Die koordinatorischen Verbindungen im Rückenmark . . . 677
9. Die motorische Leitung und der Einfluß des Gehirns auf Reflexe und Muskeltonus 678
α) Wirkung des Gehirns auf den Muskeltonus 679
β) Wirkung des Gehirns auf die Reflexe 681
10. Die respiratorische Leitung 682
11. Die vasomotorische Leitung 684
12. Pupillen- und pilomotorische Fasern 685
13. Bahnen der Urogenitalien und anderer innerer Organe . . . 686

Einleitung.

Unsere Kenntnisse von den Verrichtungen des Nervensystems sind in dem letztverflossenen Jahrhundert durch den Aufschwung der Lehre von dem anatomischen und histologischen Aufbau der Nervencentra in hervorragender Weise gefördert worden.

Die Alexandrinische Schule unterschied zwar schon zwischen Bewegungs- und Empfindungsnerven und selbst der Begriff des gemischten Nerven war ihr nicht fremd, aber das eigentliche Wesen von Bau und Aufgaben der Nerven ist lange einer genaueren Erkenntnis entzogen geblieben.

Dem Geist der Antike, den Griechen, den Arabern und selbst vielen späteren Forschern bis in des Vesalius Zeiten erschien der Nerv als Röhre, bestimmt, die Lebensgeister mit dem Gehirn in Verkehr zu setzen, sie hin- und zurückzuleiten. Das Hirn als Sensorium commune barg das Geheimnis der Lebensgeister in sich; das Rückenmark galt als vermittelnde Bahn der Lebensgeister zwischen Nerven und Gehirn.

Einen Abglanz solcher Vorstellungsweisen verraten selbst Hypothesen, die in dem verflossenen Jahrhundert vorherrschten. Auf sie führt die Annahme eines sogenannten Nervenfluidums zurück, dessen Begriff später in der Lehre vom tierischen Magnetismus und vor allem in dem Mesmerismus eine bemerkenswerte Rolle spielen sollte.

Jedoch hat schon das XVII. Jahrhundert zu der Vorstellung eines einheitlichen Aufbaues von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven sich durchgerungen. Leuwenhoek (1687) führte den genauen anatomischen Nachweis der Zusammensetzung des Zentralnervensystems aus faserigen Bündeln. Dieser Gedanke gewann immer mehr an Festigkeit, obwohl einige der späteren Forscher geneigt schienen, nur den basalen Teilen der großen Hemisphären einen faserigen Bau zuzuerkennen.

Einen bedeutungsvollen Fortschritt bezeichnet Haller's Erkenntnis des Vorhandenseins von Gehirnlokalisationen. Leuwenhoek's Vorstellung von der sensitiv-motorischen Bahn des Cerebrospinalreflexes erhielt in seiner Lehre eine feste Begründung.

Es war aber im ganzen genommen eine Ära trüber hirnphysiologischer Begriffe, in der die ersten Vorboten der gegenwärtigen Lokalisationslehre und der Gall'schen Entdeckungen sich Bahn brechen sollten.

Charles Bell gehört zu den ersten, die die allgemeinen Vorgänge der Tätigkeit der Nervencentra dem Lichte wissenschaftlicher Erkenntnis eröffnete.[1]) Entgegen der älteren Auffassung des Gehirns als Sensorium commune hebt er mit Bestimmtheit hervor, daß verschiedene Gehirnteile auch verschiedene Funktionen haben, daß ferner die einzelnen Nerven zwar aus gemeinsamen Stämmen zum Zwecke ihrer Verteilung („distribution") heraustreten, aber auf ihrer ganzen Bahn anatomisch und funktionell getrennt bleiben.

Auch die ersten bestimmten Angaben über die Bedeutung der hintern und vordern Rückenmarkswurzeln verdanken wir Charles Bell.

Sein Auftreten bezeichnet eine neue Epoche in der Lehre vom Bau und von den Verrichtungen der Zentralteile. Denn von nun an bildeten nicht Spekulation, Vermutung und Hypothese den Weg der physiologischen Gehirnforschung, sondern Experiment und Beobachtung.

Die ersten systematischen Forschungen dieser Art knüpfen an die Namen von Flourens und Magendie.

Eng verbunden damit erscheinen wegen der außerordentlichen Förderung, die die Physiologie aus der Erkenntnis des feinsten Baues der Nerven und Nervencentra schöpfte, Remak's Entdeckung des Achsenzylinders im Nervenfaden, Purkinje's Darstellung vom Aufbau der Rindenzellen, Deiters' und Gerlach's Funde zur anatomischen Begründung des spinalen Reflexbogens, Stilling's und Meynert's Forschungen in der allgemeinen Anatomie der Gehirncentra.

Eine Reihe von bemerkenswerten Errungenschaften der Folgezeit wurde eingeleitet durch Jackson's klinische Studien, die einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Rindenerkrankung und Epilepsie erwiesen und die Entdeckung der motorischen Rindencentra andeuteten. Dann bestimmte Broca den Sitz des Sprachzentrums in der Gehirnrinde.

Entscheidend für den Fortgang der experimentellen Forschungsrichtung wurden die Untersuchungen von Fritsch und Hitzig, die die Möglichkeit, von der Rinde aus Bewegungen auszulösen, dartaten und damit der Lehre von den kortikalen Bewegungszentren eine gesicherte Grundlage verliehen. Seitdem hat das experimentelle Studium der Gehirnfunktionen nie geruht und die Lehre von den Lokalisationen im Zentralnervensystem durch die Arbeiten von Ferrier, Munk und Goltz, später auch von Luciani, Horsley und Anderen wesentliche Bereicherung erfahren. Von klinischer Seite haben insbesondere Charcot und Wernicke sich größere Verdienste um die Erkenntnis der Hirnfunktionen erworben, von anatomischer Seite Paul Flechsig und seine Schule; zu nennen sind ferner v. Gudden, v. Monakow, Ramon y Cajal, sowie alle jene Autoren, die durch Verfolgung der Degenerationen, insbesondere mittels der Verfahren von Weigert-Pal und Marchi, in die Geheimnisse des Gehirnaufbaues einzudringen bemüht waren. —

Um den Stoff, der hier untersucht werden soll, mit Erfolg anzugreifen, lag anfänglich die Absicht vor, das Gesamtgebiet der Verrichtungen des Zentralnervensystems in die einzelnen Funktionen, die zu seinem Bestande gehören, aufzuteilen und jede dieser Funktionen gesondert zu betrachten unter Ermittelung des Anteils, der den verschiedenen Zentralabschnitten an ihrem Zustandekommen zufällt. Diese

[1]) Ch. Bell, An idea of a new anatomy of the brain. London.

Art Darstellung schien der vorliegenden Aufgabe vollkommen zu entsprechen, erwies sich aber wegen der vielen Wiederholungen, die notwendig damit verbunden sind, praktisch nicht von Vorteil.

So ergab sich der Plan, neben dem funktionellen Gesichtspunkt auch den der topographischen Gliederung des Zentralnervensystems zu seinem Recht kommen zu lassen und zunächst folgende große Gebiete abzugrenzen:

1. Rückenmark und verlängertes Mark;
2. Kleinhirn;
3. Mittelhirn;
4. Zwischenhirn;
5. Vorderhirn mit Einschluß der Hemisphärenganglien.

Zwar erscheint auch diese Stoffanordnung, die die topische Gliederung der nervösen Zentralorgane zum Ausgangspunkte hat, nicht ganz unbedenklich. Führt sie doch unvermeidlich zu Unterbrechungen der Darstellung funktioneller Gebiete, sobald die Betrachtung ein neues topographisches Gebiet aufnimmt. Es ist aber kein besserer Weg vorhanden, um den Gegenstand folgerichtig zu behandeln und zugleich Wiederholungen zu vermeiden, die die Auffassung des Ganzen beeinträchtigen.

Ihre Behandlung findet daher im folgenden zunächst 1. die Reflex- und Leitungstätigkeit von Rückenmark und verlängertem Mark; sodann 2. die Reflex- und Leitungsfunktionen des Kleinhirns; ferner 3. die Reflex- und Leitungsfunktionen des Mittelhirns und Zwischenhirns; weiterhin 4. die Funktionen der subkortikalen Ganglien, der Vorderhirnhemisphären und endlich der Rinde des Vorderhirns.

Es sollte, entsprechend dem ursprünglichen Plan des Werkes, jedem der gesamten Abschnitte eine kurze Darstellung der hinzugehörigen anatomischen Verhältnisse vorausgeschickt werden, um die Erkenntnis der zentralen und Leitungsfunktionen, die dem jeweils betrachteten Zentralteile zukommen, zu erleichtern. Allein davon mußte abgesehen werden, sollte der schon an sich bedeutende Umfang des Werkes nicht eine erhebliche Vermehrung erfahren. Eine allzugedrängte Schilderung der Leitungsbahnen kann außerdem schwierige, strittige Fragen nicht zu ihrer Lösung bringen. Ich werde deshalb die anatomischen Zustände nur so weit behandeln, als dies der Gang der Darstellung selbst als unvermeidlich vorschreibt; wegen der Einzelheiten, die den anatomischen Aufbau der Zentralorgane betreffen, beziehe ich mich hier auf meine „Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark“ (Leipzig 1899), die auch in die neuere Literatur des Gegenstandes einen hinreichenden Einblick gewähren.

I.

Allgemeiner Teil.

1. Methoden der Untersuchung.

Die Erforschung der Funktionen des Zentralnervensystems bedient sich einer Reihe besonderer Hilfsmittel.

Im wesentlichen sind es zwei Verfahren, die die Grundlage des funktionellen Studiums der Zentralteile bezw. der zentralen Leitungsbahnen bilden, nämlich 1. die Methode der Reizung, und 2. die Methode der Zerstörung.

1. Die *Reizungsmethode* bezweckt durch Überführung bestimmter Teile des Nervensystems in einen Zustand von Erregung Erscheinungen hervorzurufen, die ihrer physiologischen Wirkungsweise analog sein und insofern einen Rückschluß auf die funktionelle Bedeutung der Teile gestatten sollen.

2. Die *Methode der Zerstörung* sucht durch Beschädigung, gänzliche Fortnahme oder Durchschneidung die zu untersuchenden Gebiete des Nervensystems aus dem allgemeinen Haushalt des Organismus auszuschalten, um auf Grund der beobachteten Ausfallserscheinungen die Bedeutung des verletzten Teiles zu ermessen.

3. In gewissen Fällen gelangt eine Verbindung beider Verfahren, also eine *kombinierte Methode* zur Anwendung, wobei zur Ermittlung der physiologischen Bedeutung eines zerstörten Teiles ein anderes, mit diesem funktionell direkt zusammenhängendes Gebiet in den Zustand der Erregung versetzt wird, um festzustellen, in welcher Weise die erzeugte Beschädigung den Reizungseffekt verändert.

4. Reizung an *schichtweise angelegten Schnitten* soll die Richtung bestimmter Leitungssysteme auf Grund des Reizeffektes ermitteln helfen.

Dem physiologischen Experiment dienen Zerstörungs- und Durchschneidungsversuche, abgesehen von der Darstellung direkter Ausfallseffekte, vielfach auch zur Beseitigung des Einflusses bestimmter Territorien auf den Erfolg der Reizung anderer, also zur Leitungsisolierung des zu reizenden Gebietes. Handelt es sich z. B. um die Funktion von Teilen des Rückenmarkes, dann werden Durchschneidungen unterhalb der Medulla oblongata Erregungen, die vom Gehirn spinalwärts verlaufen, auszuschalten haben.

Eine wesentliche Schwierigkeit erwächst den genannten drei Methoden durch die vielfach geringe Ausdehnung der Teile des Zentralnervensystems, deren Abgrenzung von der Umgebung bei Reizungs- und Zerstörungsversuchen außerordentlich unsicher, ja manchmal ganz un-

möglich erscheint. Bei der in solchen Fällen üblichen faradischen Reizung des Nervengewebes (auch der galvanische Strom, sowie mechanische und chemische Reizmittel finden gelegentlich Anwendung) soll man sich daher auf minimale Stromstärken beschränken.

Technisch-experimentelle Hilfsmittel. — Was Zerstörungen betrifft, die mit Messer, scharfem Löffel, Thermokauter, starkem Wasserstrahl, chemischen Substanzen usw. ausgeführt werden, so ist es immer ratsam, das zu untersuchende Nerventerritorium nicht vollständig auszuschalten. Das Läsionsgebiet erfährt eine gewisse Vergrößerung schon in der nächsten Zeit nach dem Eingriff infolge entzündlicher Reaktion der Wandumgebung. Im Falle totaler Zerstörung ist die Gefahr einer wenn auch unbeträchtlichen Beschädigung von Nachbarteilen vorhanden, die naturgemäß den Läsionseffekt verdunkeln muß. Die Ausdehnung der Läsion kann übrigens, je nach der verfolgten Aufgabe, eine recht bedeutende sein (Goltz' Methode der Rindenausspülung mit dem Wasserstrahl).

Ein weiteres Hindernis findet das physiologische Experiment am Zentralnervensystem in der tiefen, verborgenen Lage einer Reihe von Systemen und Zentren, in ihrer Unzugänglichkeit für isolierte Reizungen oder Läsionen von der Oberfläche her. Die Reizung der tief gelegenen Teile geschieht in solchen Fällen entweder nach voraufgehender Abtragung der oberflächlichen Gebiete, oder auf Durchschnitten, oder endlich unter Zuhilfenahme von Nadel-Elektroden, die bis an ihre äußerste Spitze durch geeignete Mittel isoliert werden.

Auch wo es auf den Läsionseffekt tiefgelegener Nerventerritorien ankommt, werden zunächst die entsprechenden äußeren Gewebspartien abgetragen, und sind die Folgeerscheinungen des erhaltenen Ausfalles vollkommen festgestellt, dann steht das zu studierende Gebiet dem Läsionsversuche offen.

Man bedient sich in manchen Fällen eines besonderen Apparates in Gestalt eines in einer feinen Hülse verborgenen troikarähnlichen Messerchens, das vermittelst einer entsprechenden Vorrichtung im Griffe bis zu einer gewünschten Tiefe vorgeschoben werden kann. Einige Forscher benutzen zu dem gleichen Zwecke eine Pravaz'sche Spritze, mit welcher ätzende Flüssigkeiten (Chromsäure) in tiefe Gewebspartien gebracht werden. Das Verfahren hat den Nachteil, daß die Ausbreitung der injizierten Lösung außerordentlich schwer zu regulieren ist. Man wird daher in solchen Fällen gut tun, Kontrollinjektionen mit farbigen Lösungen vorzunehmen.

In neuerer Zeit wird vielfach die galvanokaustische Methode der Zerstörung tiefer Nervengewebsteile bevorzugt, deren Technik schon vor längerer Zeit in meinem Laboratorium ausgearbeitet (F. Holzinger)[1]) und die unlängst auch zur Zerstörung des Vierhügels vorgeschlagen wurde (G. Sapelli).[2]) Das Verfahren, bei dem nadelförmige, bis an ihre Spitzen isolierte Elektroden zur Anwendung gelangen, gehört jedenfalls zu den besten, die ich für die vorliegende Aufgabe kenne.

---

[1]) Vgl. dessen Vortrag hierüber in „Wissenschaftl. Versammlungen der Psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg", 21. September 1895. Arbeiten dieser Klinik pro 1897.

[2]) The Lancet 1899, July 8.

Ob es sich nun um Zerstörungsversuche oder um Reizung von Nervengebieten mit der Elektrodennadel handelt, überall hat dem Versuche eine sorgfältige postmortale Prüfung der lädierten bezw. irritierten Gewebsterritorien zu folgen, und zwar am besten an mikroskopischen Schnittpräparaten, wie dies in meinem Laboratorium zur Regel gehört.

Die Methode zirkulärer Umschneidung von Reizungsgebieten (Exner) ist bestimmt, einer Ausbreitung des elektrischen Reizes auf nachbarliche Gewebsterritorien vorzubeugen. Sie ist für Untersuchungen im Bereiche der Gehirnrinde von besonderer Bedeutung. Aber auch in Fällen von Reizung einzelner Abschnitte des Rückenmarkes erweist sich das Demarkationsverfahren mittels Umschneidung von großem Vorteil und hat auch schon in älterer Zeit vielfach Anwendung gefunden.

Bei der Ermittlung der Lokalisationsverhältnisse einer Reihe primärer Centra des Rückenmarkes und Gehirns kommen ferner die anatomischen Methoden der Atrophie und Degeneration in Betracht, insbesondere unter gleichzeitiger Anwendung der Färbungsverfahren von Marchi-Busch und Nissl-Teljatnik. Zu den speziell physiologischen Wegen detaillierterer Bestimmung von Nervenzentren gehört ein Verfahren, das in meinem Laboratorium zur Ermittlung der Lage des Genitalzentrums gedient hat (L. Pussep): durch Anlegung von Schnitten, die von oben nach unten aufeinander folgen, wird bei gleichzeitiger Reizung der Schnittgebiete die untere Grenze des Zentrums ermittelt; die Feststellung seiner oberen Grenze geschieht in analoger Weise durch Schnitte, die sich in der Richtung von unten nach oben aneinander reihen, bei gleichzeitiger Reizprüfung der darüberliegenden Rückenmarksabschnitte, bis deren elektrische Reizung endgültig — entsprechend der Grenze des Zentrums — aufhört, die untersuchte Funktion anzuregen.

5. Die speziellen Methoden der Ausschaltung und Isolierung bestimmter Systeme endlich gewinnen eine ganz hervorragende Bedeutung für die experimentelle Physiologie des Zentralnervensystems.

Experimentell-pathologische Methode. — Die eine von ihnen kann als experimentell-pathologisch bezeichnet werden, da es sich dabei um Degeneration von nachbarlichen Nervengewebsgebieten handelt. Entartete Leitungsbahnen sind bekanntlich unerregbar und auch Durchschneidung derselben zieht keinerlei Folgen nach sich. Da die Erregbarkeit degenerierender Leitungen gewöhnlich innerhalb 4—5 Tagen bis zu einer Woche vollkommen erlischt, so braucht man ein motorische Effekte lieferndes Fasersystem, das eine beabsichtigte isolierte Reizung oder Lädierung des zu untersuchenden Nersensystemabschnittes störend beeinflussen würde, nur mittels Durchschneidung in einem bestimmten Niveau zur Degeneration zu bringen, um jede Einwirkung desselben auf den Reizungs- bezw. Zerstörungseffekt endgültig zu beseitigen. So können z. B. die Pyramidenbahnen durch Zerstörung der motorischen Hirnrindencentra in den Zustand voller Degeneration übergeführt werden mit der Absicht, eine Beteiligung dieser Bahnen an dem Reizungs- bezw. Läsionseffekt nachbarlicher Strecken auszuschließen.

Diese Methode, die von Minor und mir speziell zur Untersuchung der motorischen Erregbarkeit des Corpus caudatum angewendet wurde, findet gegenwärtig in meinem Laboratorium eine weitgehende Behandlung und erweist sich in gewissen Fällen als unersetzlich. Ihre Brauch-

barkeit beschränkt sich jedoch auf jene Fälle, wo die degenerationsbedingende Läsion an und für sich die Funktionsprüfung des zu untersuchenden Gebietes nicht zu beeinträchtigen vermag. Einschränkend ist ferner der Umstand, daß nicht alle Fasersysteme in größerer Ausdehnung degenerieren, was namentlich vom Rückenmark gilt, dessen kurze Bahnen garnicht oder nur auf geringen Strecken in Degeneration übergehen.

Experimentell-embryologische Methode. — Die experimentelle Untersuchung des noch in Entwicklung begriffenen Zentralnervensystems neugeborener und junger Tiere erachte ich ebenfalls als wertwolles Hilfsmittel für das Studium der Erscheinungen isolierter Reizung oder Läsion von Teilen der Zentralorgane.

Bei vielen Tieren (Hund, Katze, Kaninchen usw.) findet man bekanntlich noch einige Zeit nach der Geburt eine Anzahl höherer Nervencentra in einem Zustande unvollständiger Ausbildung und zugleich erweisen sich die aus ihnen hervorgehenden Faserbündel noch marklos. Meine Untersuchungen haben dargetan, daß solche unentwickelte marklose Bündel in funktioneller Beziehung als inaktiv erscheinen, da Reizung derselben auf bestimmten Entwicklungsstufen nicht den geringsten Effekt nach sich zieht und auch Beschädigungen derartiger Bündel keine nennenswerten Folgeerscheinungen haben. Ebensowenig bemerkbar sind bekanntlich die Folgen von Reizung oder Verletzung unentwickelter Centra. Reizen wir also irgend einen Gehirnabschnitt bei einem nicht voll entwickelten (neugeborenen oder jungen) Tiere, dann darf der etwa erzielte Effekt auf solche Bestandteile (Bündel, Centra) des Reizgebietes bezogen werden, die auf der betreffenden Altersstufe bereits als ausgebildet vorhanden sind.

Da eine Unterscheidung der markhaltigen und markfreien Elemente in dem gereizten Gewebsgebiet an gefärbten Präparaten (Weigert-Pal, Wolters) leicht durchführbar ist, so ergibt diese Methode in gewissen Fällen die Möglichkeit einer genauen Isolierung des Reizeffektes ausgebildeter Nervensystemabschnitte bezw. der hinzugehörigen markhaltigen Nervenfasern.

Ebenso wird es im Falle von Beschädigung bestimmter Teile des Nervensystems unentwickelter (neugeborener bezw. jugendlicher) Tiere berechtigt sein, den erzielten Lässionseffekt auf Gebiete zu beziehen, die entwickelte Nervenzellen und ausgebildete, d. h. markumhüllte Nervenfasern enthalten.

Ich habe mich dieser experimentell-embryologischen Methode in mehreren Untersuchungsreihen mit Erfolg bedient.

Ihr einziger Nachteil ist der relativ geringe Umfang des Untersuchungsobjektes, mit dem wir es hier zu tun haben; doch hat dies im Grunde nur für bestimmte Teile, so für das Rückenmark, eine Bedeutung.

Die Untersuchung verschiedener Abschnitte des Groß- und Kleinhirns, sowie einzelner Regionen des Rückenmarkes auf bestimmten Stufen ihrer ersten extrauterinen Entwicklung liefert bei Zuhilfenahme der experimentell-embryologischen Methode eine ganze Reihe wertvoller Befunde, die sich oft keinem anderen Untersuchungsverfahren erschließen.

Da die Faserzüge des Nervensystems bei verschiedenen Tieren nicht in gleicher Reihenfolge zur Entwicklung gelangen, bleibt die Untersuchung nicht auf Unterschiede der Altersstufen beschränkt, sondern

darf auch auf Unterschiede der Artzugehörigkeit der Tiere ausgedehnt werden.

Spezielle Verfahren. — a) Bestreichung des Gehirngewebes mit Kokainlösung üben Ziehen und Andere, um beim erwachsenen Tiere bestimmte Nervengebiete funktionell auszuschließen und auf diese Weise den relativen Anteil derselben an dem Effekt der Reizung zu bestimmen. Die Methode ist mit einiger Vorsicht zu handhaben, da man nie genau wissen kann, wie weit sich die Wirkung des anästhesierenden Mittels in der Tiefe erstreckt.

b) Zum Studium der Ausfallserscheinungen der Hirnrindenfunktionen empfiehlt Danilewski Abtragung von Stücken des Schädelgewölbes bei jungen Tieren, ein Eingriff, der an der Gehirnoberfläche Atrophie und Ausfallserscheinungen bedingt, so z. B. sonach Beschädigung im Bereiche der motorischen Zone, motorische Schwäche der Tiere, Anästhesie, Atrophie der Muskeln und selbst der Knochen.[1]) Das Verfahren hat aber keine große Zukunft, zumal es sich um Versuche an jungen Tieren handelt, die nicht nur funktionell unentwickelt sind, sondern auch andere Kompensationsverhältnisse aufweisen, als erwachsene Tiere.

Demoor hat zudem Danilewski's Angaben hinsichtlich des Einflusses experimenteller Schädeldefekte im Sinne einer Atrophie der kontralateralen Gliedmaßen nicht bestätigt gefunden.[2])

c) Sehr beachtenswert erscheint im Gegensatz dazu die von Ewald eingeführte Methode der Rindenreizung bei normalem Zustand des Versuchstieres.[3]) Zu diesem Zweck wird eine Trepanationsöffnung angelegt, die zur Aufnahme eines entsprechenden Stückes Elfenbein mit den Elektroden-Enden bestimmt ist. Nach Heilung der Wunde werden die Elektroden durch Drähte mit einem Trockenelement verbunden, das sich in der Tasche des Beobachters befindet. Zur Erregung der Rinde braucht man dann selbstverständlich nur das Element in Tätigkeit zu bringen.

d) Der Vollständigkeit wegen sei hier an Sollier's Methode erinnert, die auf der Voraussetzung beruht, daß jede umschriebene Anästhesie der Körperoberfläche oder der Eingeweide einer ebensolchen Anästhesie bezw. Hyperästhesie des Schädels entspricht, die ihrerseits auf eine Erkrankung eines umschriebenen Gebietes der Hirnrinde hinweisen soll. Darauf gründet sich unter anderem der Versuch, die Lokalisation der kortikalen Herz- und Magencentra zu ermitteln.[4]) Ob diese Methode für die Erforschung der Hirnlokalisationen brauchbar ist, müssen besondere Untersuchungen dartun, und es wäre verfrüht, schon jetzt bestimmte Schlüsse darauf zu basieren.

Bedeutung des Tierexperimentes. — Die Erforschung der Funktionen des Zentralnervensystems darf nun keineswegs auf das Tierexperiment allein beschränkt bleiben. Die an Tieren gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind ja, wie man längst weiß, nicht bedingungslos auf den

---

[1]) N. Danilewski, Expér. rélatives aux effets de la resection du crâne etc. Compt.-Rend. Soc. biolog. 18. Juni 1898.

[2]) Demoor, Consequence trepanation etc. Bull. Soc. royale des sc. méd. et nat. de Bruxelles, 2. Oct. 1899. Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1900.

[3]) K. Ewald, Über künstliche Reizung der Großhirnrinde. Deutsche Medic. Wochenschr. 1898 Nr. 39.

[4]) Sollier, Des centres corticaux etc. Revue neurologique 1898 Nr. 16.

Menschen übertragbar. Wie der Mensch, so hat auch jede Tierart eine eigene, ihr allein zukommende Organisation, und diesen Besonderheiten der allgemeinen Struktur entsprechen Unterschiede im Bau und in den Verrichtungen der Zentralorgane. Die Gehirnfunktionen erscheinen in der Tierwelt überall als Ausprägung einer bestimmten Organisation, und wie die Gesamtorganisation in den verschiedenen tierischen Typen Unterschiede aufweist, so weichen in gleichem Maße auch die Funktionen der Zentralorgane von einander ab. Das Ergebnis von Untersuchungen über die Gehirnverrichtungen des Frosches z. B. wird also nicht ohne weiteres für höhere Tiere, wie z. B. für den Hund, uneingeschränkte Geltung beanspruchen können, und ebensowenig dürfen wir Befunde, die auf niedere Säugetiere sich beziehen, ohne besondere Prüfung in die menschliche Gehirnphysiologie einführen.

Erinnern wir uns ferner, daß mit dem Besitz einer höheren Entwicklungsstufe zugleich eine gesteigerte Differenzierung der zentralnervösen Leitungseinrichtungen verbunden ist, so wird es einleuchten, daß das Tierexperiment, sollen seine Ergebnisse für den Menschen Gültigkeit erhalten, immer wieder durch direkte Beobachtung am Menschen selbst zu erhärten sind. Es genüge in dieser Beziehung auf die Unterschiede hinzuweisen, die Experiment und Klinik hinsichtlich des Verlaufes der sensiblen und motorischen Leitungen im Rückenmark ergeben. Was die motorischen Bahnen betrifft, so zeigen sie schon anatomisch ein wesentlich verschiedenes Verhalten bei Mensch und Tier, sofern bei letzterem gewöhnlich eine ungekreuzte Pyramidenbahn fehlt und in gewissen Fällen, wie bei den Nagern, selbst die Hinterstränge (statt der Seitenstränge) des Rückenmarkes die Pyramidenbahn aufnehmen.[1]) Auch ergeben sich aus neueren Untersuchungen deutliche und wesentliche Unterschiede der Kreuzungsverhältnisse sensibler Bahnen bei dem Menschen und in verschiedenen Tiergruppen.

6. *Pathologische Methode.* — Wir werden uns nach allem dem bei der Erforschung der Funktionen der Zentralorgane nicht auf das Ergebnis von Tierversuchen allein stützen dürfen. Es ergibt sich vielmehr als unabweisbar, das Beobachtungsgebiet der menschlichen Pathologie zu beschreiten, wo irgend eine Gelegenheit sich dazu bietet. Die Tatsachen der Physiologie sollen in der Lehre von den Gehirnfunktionen nach Möglichkeit überall mit den Befunden der klinischen Pathologie Hand in Hand gehen. Es ist gegenwärtig unmöglich, sich der Bedeutung der klinischen Pathologie des Nervensystems für die Erforschung der Verrichtungen der Zentralorgane zu verschließen. Denn sie bildet nicht bloß einen Prüfstein für Ergebnisse, die der Versuch an niederen Tieren zu Tage fördert; sondern jede pathologische Affektion vermag an und für sich, als eine Art Naturexperiment am Menschen, hinsichtlich der Funktionen bestimmter Gebiete des Nervensystems Rückschlüsse zu begründen, die im Tierexperiment ihre weitere Prüfung zu finden haben.

Die nahen Beziehungen zwischen experimenteller Physiologie und Pathologie des Zentralnervensystems sind unverkennbar. Beide Wege, die sich gegenseitig ergänzen und die Erscheinungen anomaler Zustände des Nervengewebes beleuchten helfen, dienen in gleicher Weise den Zielen einer „Lehre von den Funktionen des Zentralnervensystemes".

[1]) W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1889.

Bei jeder Frage, die uns im folgenden beschäftigen wird, soll daher nicht allein die Physiologie im engern Sinn unser Urteil begründen, sondern es werden auch Tatsachen der Pathologie des Nervensystemes zu ihrem Rechte kommen.

Kurz, die funktionelle Untersuchung der nervösen Zentralorgane wird sich der Hilfsmittel der pathologischen Methode zu bedienen haben.

Wo es sich um Fragen der Lokalisation höherer Gehirnfunktionen, des Sprachvermögens, der sog. psychischen Vorgänge handelt, da gelangen die Ergebnisse der Pathologie des Nervensystems naturgemäß in den Vordergrund der Betrachtung.

Wie in der Experimentalphysiologie, so haben wir es auch in der Pathologie des Nervensystems mit Reizungssymptomen und mit Ausfallssymptomen zu tun. In gewissen Fällen sind gleichzeitig Erscheinungen von Reizung und Ausfall vorhanden. In jedem pathologischen Fall handelt es sich mit Beziehung auf die Funktion des betreffenden Territoriums um die Frage, ob ein Reizungsherd vorliegt oder ein Herd, der unter Zerstörung von Nervengewebsteilen Ausfallssymptome hervorruft. In den meisten Fällen erweisen sich die Folgeerscheinungen destruktiver Prozesse als besonders wertvoll, gelegentlich aber ermöglichen auch Fälle von Reizung brauchbare Schlüsse.

Wo sich Gelegenheit bietet, die Erscheinungen elektrischer Stromreizung direkt am menschlichen Gehirn zu verfolgen, wie z. B. bei Trepanationen wegen Epilepsie, erreicht das Ergebnis einen hohen Grad von Zuverlässigkeit, da die Versuchsbedingungen hier denen im Tierexperiment recht nahe kommen.

Nicht erwähnt wurden bisher zwei Untersuchungsmittel, die in gewissen Fällen mehr oder weniger bestimmte Rückschlüsse über die funktionelle Natur von Teilen des Nervensystems gewinnen helfen. Das eine von ihnen kann als Methode der vergleichend-anatomischen Untersuchung, das andere als Methode der embryologischen Untersuchung bezeichnet werden.

7. *Vergleichend-anatomische Methode.* — Das Wesen der vergleichend-anatomischen Methode besteht darin, daß sie es versucht, durch Vergleichung der verschiedenen tierischen Organisationsstufen und vor allem der Gehirne das funktionelle Verhalten bestimmter Gebiete des Zentralnervensystems zu erschließen.

Hierhergehörige Beispiele bieten uns Tiere mit fehlendem oder rudimentär entwickeltem Sehorgan, bei denen auch die entsprechenden Teile des Zentralnervensystems unausgebildet gefunden werden. Die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen fehlender bezw. mangelhafter Funktion und unvollkommener Gehirnausbildung ergibt sich in solchen Fällen von selbst. Das gleiche gilt von Tieren mit entwickeltem und zurückgebliebenem Geruchsorgan. Vergleicht man endlich den Aufbau der Gehirnoberfläche bei den Affen mit ihrer erstaunlichen Bewegungsgewandtheit und bei Tieren, die eine geringere Entfaltung der motorischen Fähigkeiten aufweisen, dann ergeben sich Anhaltspunkte, die auf Beziehungen der Zentralwindungen zu der Motilität hindeuten.

8. *Entwicklungsmethode.* — Die Verhältnisse der sukzessiven Ausbildung der einzelnen Territorien und Leitungsbahnen auf frühen Stufen des kindlichen Gehirns im Zusammenhang mit den Ent-

faltungszuständen der Hirnfunktionen bei Kindern entsprechender Altersstufen gewähren einen weiteren Einblick in die funktionellen Beziehungen bestimmter Gebiete des Zentralnervensystems. Die Tatsache später Entwicklung der Faserung im Stirnlappen, in einem beträchtlichen Teil der Scheitellappen, im lateralen Abschnitt des Hinterhauptlappens, sowie in den Schläfenlappen (mit Ausnahme der oberen Windung) deutet auf einen Zusammenhang dieser Regionen mit den ebenfalls spät zur Ausbildung gelangenden höheren psychischen Leistungen.

Die Methoden der vergleichend-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung sind aber keineswegs grundlegend für die Erforschung der Funktionen des Zentralnervensystems. Die Ergebnisse, die man mit ihrer Hilfe erzielt, bedürfen unter allen Umständen einer Nachprüfung und Befestigung durch Experiment und pathologische Erfahrung, durch jene Mittel also, die wir bereits als Fundamente der gegenwärtigen gehirnphysiologischen Erkenntnisse kennen gelernt haben.

Im ganzen ist daran festzuhalten, daß eine hinreichende Genauigkeit hirnfunktioneller Forschungen nur dann als vorhanden angenommen werden darf, falls die Ergebnisse der einen Methode sich auch bei Zuhilfenahme anderer als zutreffend herausstellen.

Welche Methodik man aber dem Studium der funktionellen Zustände zu Grunde lege, überall ist eine genaue anatomische Umgrenzung der zu untersuchenden Gebiete in ihren Beziehungen zu den verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems Vorbedingung des Erfolges. Mit unklaren anatomischen Vorstellungen kann Niemand Gehirnfunktionen erforschen wollen. Auf jeder Phase des Versuches, mag derselbe auf Reizung, Zerstörung oder einen anderen Eingriff hinzielen, muß der Experimentator alle anatomischen Fäden in seiner Hand haben, um die Bildungen, die gereizt oder zerstört werden sollen, sicher umgrenzen zu können.

Soll ferner das Experiment eine erfolgreiche Richtung einschlagen, dann wird ein vollständiges Eindringen in die Verbindungen und Wechselbeziehungen, die zwischen dem zu erforschenden Gebiet und den übrigen Bestandteilen des Nervensystems vorhanden sind, doppelt unabweisbar erscheinen. Mit einem sichern Einblick in die anatomischen Verbindungen und Anschlüsse werden wir nicht nur die Ergebnisse des Experimentes durch nachträgliche Zergliederung des Zentralnervensystems mit Erfolg prüfen können, sondern auch im Stande sein, den verfolgten Gegenstand einer weiteren experimentellen Behandlung mit aller wünschenswerten Vollständigkeit zu unterwerfen.

Die Physiologie tritt hier voll und ganz in die Bahnen der Anatomie des Zentralnervensystemes.

Eine umfassende Kenntnis der Zusammenhänge und gegenseitigen Beziehungen zwischen den Bestandteilen des Nervensystems liefert dem Experiment nicht allein eine hinreichende Richtschnur für das Studium der funktionellen Anordnungen; sie erscheint vielmehr geeignet, auch die Lösung der Aufgabe selbst bis zu einem gewissen Grade vorauszubestimmen. So z. B. ist die Ermittlung der genauen Lokalisation der Geruchs- und Sehcentra in der Gehirnrinde in hohem Grade gefördert worden durch die Erkenntnis des anatomischen Zusammenhanges der Olfactoriusbahnen mit der Rinde des vorderen Teiles der Schläfenlappen, ar Sehnerven mit der Rinde der okzipitalen Hemisphärenabschnitte.

Für ein erfolgreiches Studium der verwickelten funktionellen Verhältnisse des Zentralnervensystems erscheint also eine umfassende anatomische Grundlegung als unabweisbare Forderung, jedoch nicht allein mit Rücksicht auf die topographischen Zustände der Zentralorgane, sondern vor allem hinsichtlich der inneren Zusammenhänge und Verbindungen ihrer einzelnen Bestandteile.

2. Die Bedingungen zentral-nervöser Leitung.

Unser Nervensystem ist aufgebaut 1. aus Nervenzentren oder Ganglienbildungen, die Nervenzellen und ihre Fortsätze enthalten, und 2. aus Leitungen oder Nervenfasern, die als Fortsetzungen von Achsenzylindern der Nervenzellen erscheinen.

Nervenzentrum. — Unter „Zentrum" im physiologischen Sinn sind zu verstehen jene Gebiete des Nervensystems, die eine (am häufigsten von der Peripherie) auf zentripetaler Bahn ankommende Erregung zentrifugalen Leitungen übergeben und hierdurch einen entsprechenden peripheren Erfolg auslösen.

Geschieht die Übergabe des Impulses mehr oder weniger mechanisch und automatisch, also mit unveränderter Beständigkeit, dann sprechen wir von Reflexzentren. Beispiele solcher sind die Centra des Rückenmarkes, der Medulla oblongata, einzelner subkortikaler Ganglien.

Gelangen dagegen zentripetal verlaufende Impulse unter Mitwirkung von Assoziationen in die Bahn zentrifugaler Leitungen, so haben wir es mit psychischen Zentren zu tun. Als solche werden gewöhnlich die sogenannten Rindencentra aufgefaßt.

Man wird aber gut tun, auf eine solche Einteilung zu verzichten, denn in den sogenannten psychischen Zentren finden wir im Grunde die gleichen funktionellen Verhältnisse, wie in den tieferen Zentren des Rückenmarkes und anderer Regionen der Zentralteile.

Die Centra können aber auch anders, als durch nervöse Einflüsse, die ihnen von der Peripherie mit den Nervenleitungen zufließen, in Erregung versetzt werden, nämlich durch den Reiz besonderer Bestandteile des Ernährungsmaterials. So verhält es sich z. B. unter gewöhnlichen Verhältnissen mit dem Atmungszentrum, und das gleiche gilt von allen übrigen Zentren, falls im Blute ein abnormer Gehalt an Substanzen vorhanden ist, die auf die Nervencentra Giftwirkungen ausüben.

Nervenleitung. — Unter Leitungen ist die Gesamtheit der aus Fasern zusammengesetzten Bahnen zu verstehen, die bestimmt sind, Impulse von der Peripherie zu den Zentren und umgekehrt, sowie von einem Zentrum zu anderen zu führen. Im ersten Fall spricht man von zentripetalen, im zweiten von zentrifugalen Leitungen, im dritten von Assoziationsbahnen.

Bedeutung der Markscheiden. — Sämtliche Leitungen (mit Ausnahme eines Teiles vom Sympathicus und der sogenannten Remak'schen Fasern) sind in ganzer Ausdehnung von Markscheiden umhüllt, die nur die Endverzweigungen und die zellulären Ursprungsstücke freilassen. Dem Marke kommt zweifellos eine bestimmte Bedeutung für den Vor-

gang der nervösen Leitung zu. Aber seine eigentliche Rolle bei der Leitungsfunktion ist bisher nicht endgültig festgestellt.

Soltmann will das Myelin als eine Art Isolator des Achsenzylinders betrachtet wissen.[1]) Andere betrachten die Markscheide als notwendigen Faktor für das Zustandekommen elektrischer Nervenreizung (Erb).[2]) Die Tatsache jedoch, daß sympathische Fasern, obwohl ein großer Teil von ihnen des Markes entbehrt, dennoch erregungs- und leitungsfähig sind, deutet, wie Tarchanow bemerkt, darauf hin, daß keine von beiden Anschauungen einer strengen Kritik stand hält[3]); das Myelin könne nicht als notwendige Voraussetzung des Erregungs- und Leitungsvermögens der Nervenfasern angesehen werden, da dieses Vermögen auch marklosen Fasern nicht fehlt. Dagegen steigere das Vorhandensein einer Myelinscheide die Erregungs- und Leitungsfähigkeit des Nerven, zum mindesten eine dieser Leistungen, eine Anschauung, die auf die Behauptung Arndt's zurückführt, wonach die Myelinsubstanz zur Ernährung des Achsenzylinders dienen soll und je nach ihrer Ausbildung die Tätigkeit der Nervenfasern quantitativ zu beeinflussen vermag.[4])

Untersuchungen an Neugeborenen bezeugen jedoch, daß die Ausbildung von Markscheiden an den Nervenfasern Hand in Hand geht mit der Entwicklung der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen Abschnitten des Nervensystems. Wie aus meinen Befunden an Welpen hervorgeht, fallen die ersten Anzeichen von Erregbarkeit der Teile des Zentralnervensystems annähernd mit dem ersten Auftauchen von Markscheiden zusammen.[5]) Man darf annehmen, daß auch die eigentliche funktionelle Entwicklung der Teile des Nervensystems mit dem Auftauchen von Markscheiden an ihren Fasern im Zusammenhange steht. Andererseits sind pathologische Zustände bekannt, wo das Myelin in Zerfall übergeht, während der Achsenzylinder mit seinen Hüllen erhalten bleibt. In diesen Fällen, die beispielsweise bei der disseminierten Sklerose vorkommen, leidet nicht so sehr die Leitungsfähigkeit, als vielmehr dem Anscheine nach die Leitungsisolierung in dem Sinne, daß bei jeder Bewegung eigentümliche Schwankungen der Gliedmaßen auftreten. Beim Neugeborenen fehlt ein derartiges Zittern der Glieder, wohl aber ist eine gewisse Ataxie vorhanden, die wohl auf unzureichendes Handinhandgehen von Motilität und Sensibilität zurückzuführen ist. In Zuständen mangelhafter Faserbildung bezw. Fehlen der Markbekleidung, in denen ein Erregungsvermögen der Nervenfasern nicht vorhanden ist, handelt es sich also offenbar nicht allein um einen bloßen Defekt der Myelinsubstanz, sondern um eine unzureichende Ausbildung der Markscheide in toto bezw. um Verlust jener Vorbedingungen, die für das Zustandekommen elektrischer Nervenreizbarkeit als notwendig vorauszusetzen sind.

---

[1]) Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. IX u. XI.

[2]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. V S. 72.

[3]) J. R. Tarchanow, Die Entwicklung der psychomotorischen Centra bei Mensch und Tier. 1879.

[4]) Arndt, Virchows Archiv. 1876 Bd. 67 S. 27.

[5]) W. v. Bechterew, Über die Untersuchung der Erregbarkeit der Rückenmarkhinterstränge bei neugeborenen Tieren. Neurolog. Centralbl. 1888. Über die Erregbarkeit verchiedener Gebiete des Gehirns Neugeborener. Ibid. 1889. Über die Folgeerscheinungen partieller Nervenzerstörung bei neugeborenen Tieren. Neurolog. Centralbl. 1890.

Zusammensetzung eines Nervenzentrums. — Ein Nervenzentrum stellt sich — auf seinen einfachsten Ausdruck gebracht — dar als eine Nervenzelle mit ihren Fortsätzen: einem Dendriten, der die ankommenden Reize aufnimmt, und einem Axiten, der die von der Nervenzelle ihm zufließenden Erregungen anderen Apparaten weiter gibt (Fig. 1). In solcher Erscheinung weist der Bestand des gesunden Apparates eine einheitliche Nervenanordnung — Neuron — auf, die in gewissem Sinne als genetisch-anatomische Einheit sich darstellt.

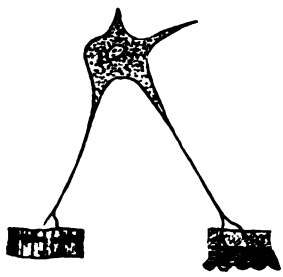

Fig. 1.
Elementare Zusammensetzung eines Nervenzentrums, auf seinen einfachsten Ausdruck gebracht.

Treten verwickelte Verhältnisse auf, dann handelt es sich darum, daß der Nervenapparat statt eines einzigen Neurons deren zwei, ja eine ganze Kette im genetisch-anatomischen Sinn selbständiger Neuronen in seinen Bestand aufnimmt, so jedoch, daß diese sämtlich, vermöge weitgehender Anlagerung bezw. Berührung feinster baumförmiger und sonstiger Verästelungen des Axiten eines Neurons mit den Dendriten und dem Zellkörper des nächstfolgenden Neurons funktionell auf das Engste zusammenhängen. In gewissen Fällen gestalten sich zwei unter einander assoziierte Neuronen zu einem Nervenapparat (Nervenzentrum mit den dazu gehörigen Leitungen); in anderen Fällen besteht eine größere Reihe ebenso assoziierter Neuronen, die ihrem Wesen nach eine Summe einzelner, einander bei- und untergeordneter Zentren und Leitungen darstellen (Fig. 2).

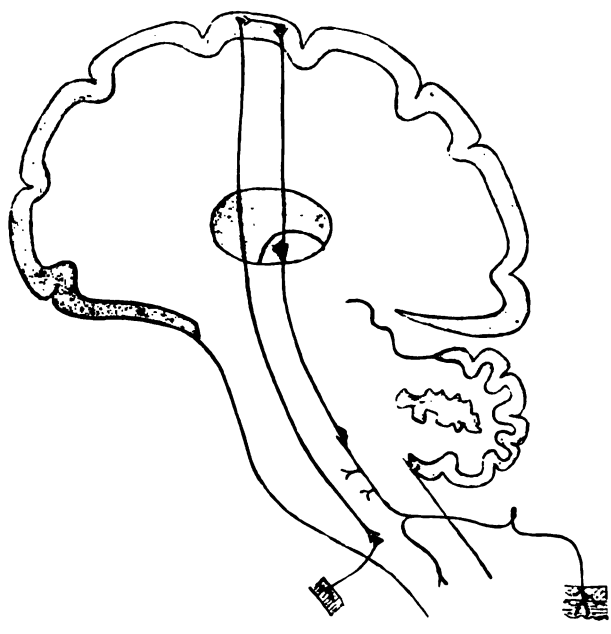

Fig. 2.
Schema des Verhaltens der Neurone in den sensiblen und motorischen Leitungen.

Was nun das Verhalten der Neurone zu einander betrifft, so erscheinen sie weitaus nicht immer in einer bestimmten Richtung als sukzessiv aufeinanderfolgende Glieder einer Neuronenkette angeordnet. Vielmehr gewinnt das eine Neuron zunächst, vermöge seiner Axiten-

verästelungen oder Kollateralen, Beziehungen zu ganzen Reihen anderer Neurone, die also zu jenen in einem Verhältnis von Koordination stehen (Fig. 3). Andererseits können einem und demselben Neuron die Axitenenden zahlreicher anderer Neurone zufließen, die jenem dann Erregungen von verschiedenster Herkunft zur Aufname überliefern.

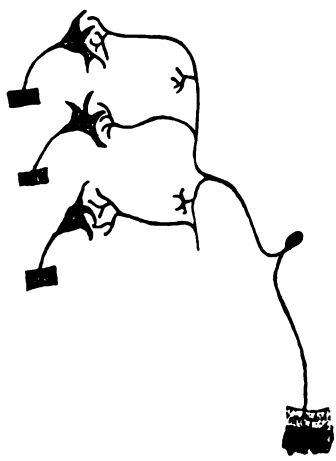

Fig. 3.
Koordination von Neuronen.

Die Beziehungen zwischen den Neuronen beschränken sich jedoch nicht auf den Verkehr durch Axiten und auf Berührung ihrer Verzweigungen mit den Zellkörpern entlegener Neurone. Ich vertrete im Hinblick auf eigene Untersuchungen schon seit längerer Zeit die Ansicht, daß auch Kontakt und Durchflechtung von Protoplasmafortsätzen oder Dendriten benachbarter Zellen einen interneuronalen Verkehr herzustellen vermag.[1]) Auf diesem bisher noch wenig beachteten Wege gelangt eine Reihe von Nervenzellen, die einer gemeinsamen Aufgabe dienen, in den Zustand der Assoziation. Wie die Zellenbeziehungen, die durch Axitenendverästelungen entstehen, den Sinn haben, eine Reihe untereinander koordinierter Neurone zur Herstellung einer einheitlichen Nervenbahn kettenartig zu schließen, so zielen die durch Dendriten erzeugten Beziehungen zwischen Nervenzellen darauf hin, mehrere Zellen, die eine gemeinsame physiologische Bestimmung haben, untereinander zu assoziieren. Hier werden also in erster Linie kooperativ-zelluläre Aufgaben verfolgt. Wären derartige kooperative Beziehungen zwischen Nervenzellen nicht notwendig, dann gäbe es streng genommen auch keine Nervencentra im Sinne von Zellverbänden, deren Bestandteile durch Vermittlung von Dendriten in engste Wechselbeziehungen zueinander treten (Fig. 4).

Diese Verhältnisse zellularer Assoziation in den Nervenzentren ermöglichen es, daß Reize, die einem Zentrum auf der Bahn eines oder mehrerer Axiten zugehen, nicht nur Nervenzellen in Erregung versetzen, an denen die Endreiser der reizleitenden Axiten aufhören, sondern gleichzeitig auch den zunächst gelegenen Zellbestandteilen des Zentrums zugeführt werden. Der Innervationsvorgang gestaltet sich so um so vollständiger und einheitlicher.

Kontraktilität des Zellprotoplasma. — Der Besitz eines gewissen Kontraktionsvermögens als Eigentümlichkeit des Protoplasmas der Nervenzellen selbst, sowie ihrer Dendriten gehört zu den Faktoren, die die Bedingungen der zentralen Nervenleitung mit bestimmen. Kontraktilität gestattet den Dendriten im lebenden Zustande eine gewisse Be-

---

[1]) W. Bechterew, Vortrag gehalten in „Wissenschaftl. Versammlungen der Psychiatr. u. Nervenkl. St. Petersburg". Obosr. psychiatr. 1896. Für ein solches Verhalten der Nervenzellen äußerte sich neuerdings auch M. Lawdowski. Wratsch 1902.

weglichkeit (Rabl-Rückhardt), besonders im Bereiche ihrer Endzweige, sowie der sogenannten birnförmigen Anhänge, die den Zelldendriten von allen Seiten aufsitzen.

Auf Grund des Bewegungsvermögens der Protoplasmafortsätze ist der Versuch gemacht worden, eine Erklärung wichtiger psychischer Erscheinungen beizubringen. So z. B. soll die im Zustande der Dendritenkontraktion vermutete Dissoziation der Nervenelemente die Ursache des Schlafes sein (Duval), eine Anschauung, die trotz mehrfacher Befürwortung von anderer Seite auf Widerstand stößt und sich noch voll und ganz auf hypothetischem Boden bewegt.

Die Tatsache jedoch, daß den Protoplasmafortsätzen das Vermögen der Kontraktilität zukommt, konnte durch Untersuchungen in meinem Laboratorium als unzweifelhaft erhärtet werden (Narbut): Versuche, die nach dieser Richtung hin an Säugetieren zur Durchführung kamen, führten unter anderem zu dem Ergebnis, daß die sogenannten birnför-

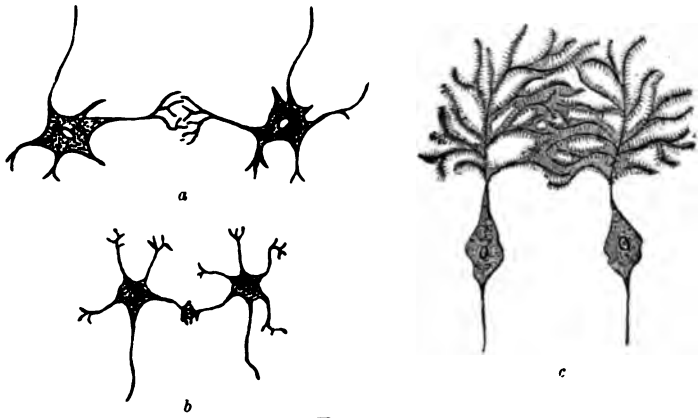

Fig. 4.
Verschiedene Formen von Neuronenbeziehungen.

migen Anhänge im Bereiche der Mehrzahl der Rindenzellen nicht nur während der Narkose, sondern — ein bis dahin noch nicht beigebrachter Befund — auch während des natürlichen Schlafes verschwinden.

Ich möchte — selbst bei Voraussetzung vorhandener Dendritenbeweglichkeit — auf die histologische Theorie des Schlafes kein so großes Gewicht legen, als dies meist geschieht. Die während des Schlafzustandes beobachtete Veränderung der Zellfortsätze erscheint mir an und für sich als Folge einer anderen, tieferen Ursache, nämlich jener Einwirkungen von Stoffwechselprodukten auf das Nervengewebe, die die wirkliche Ursache des Schlafes bilden. Eine eintretende Dissoziation der Zellen als Folge solcher Einwirkung von Stoffwechselprodukten würde uns bestenfalls eine Erklärung liefern für die Erscheinungen psychischer Depression, die ja den Zustand des Schlafes in eigentümlicher Weise kennzeichnen.[1])

[1]) In bemerkenswerter Weise deutet neuerdings Claparède (Arch. de psychol. 1906) den Schlaf als eine Art Schutzeinrichtung im Leben der Organismen, eine Meinung, die übrigens der Auffassung des Schlafes als Folge der Einwirkung bestimmter Stoffwechselprodukte keineswegs entgegentritt.

Die birnförmigen Anhänge der Pyramidenzellfortsätze der Großhirnrinde sind ferner als bedeutungsvoll für die psychischen Tätigkeiten in Betracht gezogen worden, und weiterhin ist man im Verlauf dieser Untersuchungen zu der Annahme gelangt, daß die vorhin erwähnten Veränderungen an den Protoplasmafortsätzen, sowie u. a. das Verschwinden der Anhänge mit Zuständen der Ruhe und Tätigkeit der Nervenzellen in einem Zusammenhang stehen (Fig. 5).

Jedoch handelt es sich in allen diesen Fällen nur um eine äußerliche Veränderung der Zellgestalt, also bestenfalls um eine Begleiterscheinung jener inneren intrazellularen Veränderungen, die für die Vorgänge des Schlafes, der Zellruhe und Zelltätigkeit, der sog. psychischen Verrichtungen offenbar als grundlegend anzunehmen sind.

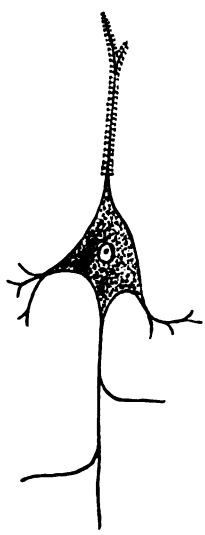

Fig. 5.
Birnförmige Anhänge einer Pyramidenzelle der Großhirnrinde.

Ein gewisser Nutzen für den Gesamthaushalt des Organismus ist den fraglichen Veränderungen der Zellfortsätze freilich insofern nicht abzusprechen, als die aus ihnen sich ergebenden Zustände von Unterbrechung und Wiederherstellung der Zellzusammenhänge in entsprechender Weise das Bild der Gehirnfunktionen zu modifizieren vermögen. Es wäre jedoch allzu voreilig, rein äußerliche Veränderungen von Zellfortsätzen als grundlegende Tatsache des Gehirnlebens anzusehen.

Für beweglich hielt R y Cajal die Fortsätze der Neurogliazellen, wobei eine Verlagerung von Nervenzellfortsätzen stattfinden soll. Die Hypothese hat wegen ihrer schwachen Begründung keinen großen Anklang gefunden.

Wachstum des Axiten. — Neben der Erscheinung der Dendritenbeweglichkeit begegnen wir in der Lehre von den Funktionen des Nervensystems Vorgängen allmählichen Wachstums des Achsenzylinders. Das Wachstum der Axiten ist ein langsames, aber um so energischer, je häufiger Nervenströme ihn durchsetzen. Nach allgemeinen Entwicklungsgesetzen würde der Axit, je lebhafter seine Tätigkeit, ein um so stärkeres Wachstum entfalten müssen, unter allmählicher Verlängerung und Entwicklung seiner Endausbreitungen. Dies vorausgesetzt, werden bei häufigem Reizdurchtritt im Bereiche einer und derselben Bahn die Endverästelungen zu immer engerer Berührung mit dem Zellkörper des folgenden Neurons gelangen, ihn immer dichter mit ihren Reisern umspinnen. Die Leitung nach der betreffenden Richtung wird nach und nach mit steigender Leichtigkeit vor sich gehen und schließlich werden die Widerstände der Reizübertragung von Neuron zu Neuron auf ein Minimum herabsinken. Im Nervengewebe wird sich dann eine Strecke mit minimalem Widerstand, eine Art Luxusleitung hergestellt haben.

Die Bedeutung derartiger Leitungen für die Funktionen des Nervensystems ist groß. Das durch Übung Gewonnene wird durch sie befestigt; auf ihnen beruht unser Gedächtnis; sie bedingen es endlich, daß verwickelte Leistungen, die ursprünglich nur mit Anstrengung überwunden werden konnten, schließlich mechanisch, ohne Beteiligung

des Willens und selbst mit Umgehung des Bewußtseins ihre Erfüllung finden. Die so ersparten Geisteskräfte kommen neuen Aufgaben zugute.

Als Gegner der Lehre vom Amöboismus der Nervenzellen ist in neuerer Zeit Binét-Sanglé aufgetreten. Statt dessen wird von ihm eine gewisse Kontraktilität der Nervenzellfortsätze angenommen, die unter besonderen Bedingungen vorhanden sein soll. Gemeint ist hier also eine spezielle Form des Bewegungsvermögens von Zellfortsätzen, die jedoch keineswegs das Bestehen eines Amöboismus ausschließt.

Theorie der Neurofibrillen. — Der Versuch einer Widerlegung der Neuronenlehre in ihrer vorhin dargestellten Form ist von Apathy, Bethe und Anderen unternommen worden. Sie wollen die Zelle in ganzer Ausdehnung von feinsten Fäden (Fibrillen) durchsetzt gefunden haben, die von einem Zellfortsatz in andere übertreten und zwischen verschiedenen Zellen direkte Verbindungen herstellen sollen.

Was nun den fibrillären Aufbau der Zellfortsätze und des Protoplasma betrifft, so bildet diese Tatsache, an und für sich richtig, kein Gegengewicht gegen die Neuronenlehre. Die Vorstellung eines fibrillären Baues des Protoplasmas und der Fortsätze der Nervenzellen wurde außerdem schon von den älteren Histologen (Schultze) vertreten. Andererseits sind Verbindungen zwischen Nervenzellen durch Vermittlung von Neurofibrillen für das sympathische System schon von einer ganzen Reihe von Beobachtern (Bethe, Apathy, Nissl u. a.) nachgewiesen, wobei sich ergab, daß Fasern einer Zelle durch Fortsätze unmittelbar in Nachbarzellen übergehen. Auf Grund dieser Tatsache die Neuronenlehre abweisen zu wollen, geht aber nicht an, denn die Selbständigkeit der Neurone des Zentralnervensystems ist nicht minder überzeugend dargetan und zwar mittels der Entwicklungsmethode, sowie rein anatomisch. Interzelluläre Faserübergänge an der Peripherie hängen wahrscheinlich mit funktionellen Besonderheiten der sympathischen Ganglien zusammen. Aber selbst wenn Verbindungen zwischen Nervenzellen durch Fibrillen als erwiesen anzuerkennen sind, ist damit die Neuronenlehre keineswegs ausgeschlossen. Die Untersuchung des embryonalen Nervensystems ergibt als zweifellos, daß das Neuron eine embryonale anatomische Einheit darstellt. Ihre funktionelle Bedeutung bleibt aus diesem Grunde auch für das erwachsene Tier bestehen.

Größere Bedeutung für die Lehre von den Funktionen des Nervensystems gewinnen die Strukturverhältnisse der Nervenzellen, die sich aus der Anwendung der Nissl'schen, Ramon'schen und Rachmanoff'schen (mein Laboratorium) Methode der Präparatenbehandlung ergeben haben.

Diesen Untersuchungen zufolge, die gegenwärtig bereits einen großen Raum einnehmen, gehören zum Bestande einer Nervenzelle im allgemeinen zwei Substanzen: eine fibrilläre (Fig. 6) und eine granulierte Substanz (Fig. 7). Jene bildet — in Gestalt der sogenannten Nissl'schen Körper — anscheinend den am meisten aktiven Teil des Zellprotoplasma, umfaßt in sich, wie vermutet wird, die Hauptvorräte zellularer Nahrungsstoffe und somit auch der Nervenenergie.

Alle weiteren Einzelheiten dieses Gegenstandes, der von mir an einem anderen Orte[1]) eingehender untersucht ist, sind hier mit Rücksicht auf den Raum zu umgehen.

[1]) W. v. Bechterew, Psyche und Leben (russisch), 1902. — L'activité psychique et la vie, Trad. par Dr. Keraval, Paris 1907.

Die Bedingungen der Reizausbreitung im Nervengewebe. — Der Vorgang der Entstehung eines zentralwärts gerichteten Nervenstromes im Falle der Reizung eines peripheren Nervenelementes ist zunächst darin begründet, daß jede zentripetale Leitung, auf ihren einfachsten Ausdruck zurückgeführt, sich darstellt als der zentral verlaufende Achsenzylinderfortsatz einer peripheren dendritenhaltigen Nervenzelle. Da das Protoplasma der Nervenzelle einen hohen Grad von Erregbarkeit hat, so wird jeder Reiz, der in irgend einem Teil des Zellgebietes auftritt, sich naturgemäß bis an seine peripheren Verästelungen, somit auch mit dem Axiten bis in dessen Endaufzweigungen hinein ausbreiten.

Liegt eine zusammengesetzte Zentripetalleitung vor, dann haben wir anstatt eines Neurons deren mehrere, die in bestimmter Reihenfolge so untereinander verbunden sind, daß die Axitenendzweige des einen Neurons bis an den Körper und die Dendriten des nächsten gelangen. Es bestehen dementsprechend in jedem folgenden Neuron die gleichen Bedingungen der Nervenreizausbreitung, wie in dem vorhergehenden. So gelangt die anfängliche Erregung im Wege sukzessiver Übertragung von Neuron zu Neuron bis an die Zentralorgane.

Fig. 6.
Fibrilläre Substanz einer Nervenzelle. Bearbeitet nach Rachmanow. (Mikrophotogramm.)

Der zentrifugale Nervenstrom weist in seinem peripheriewärts gerichteten Verlauf die gleichen Verhältnisse der Reizfortpflanzung auf, wie sie in den zentripetalen Bahnen vorhanden sind. Auch hier pflanzt sich die in der zentralen Zelle aufgetretene Erregung bis in die Endaufzweigungen ihres peripher verlaufenden Achsenzylinders fort und geht — falls mehrere Neurone zum Bestande der Zentrifugalbahn gehören — auf den Zellkörper des nächstfolgenden Neurons über, bis sie an dem peripheren Apparat anlangt, mit dem die Bahn in Verbindung steht.

Der Begriff „Zentrum" würde danach im wesentlichen dem eines einfachen Etappenpunktes innerhalb der Strombahn gleichkommen, an welchem der Nervenreiz nicht selten eine andere Richtung erhält und wo er auf Grund von Erregungen, die aus anderen Gebieten anlangen Hemmungen und Steigerungen erfahren kann.

Daß alle Teile der Nervenzelle erregungsfähig sind und daß sie den empfangenen Reiz auf andere Zellteile zu übertragen vermögen, erscheint zweifellos. Es besteht jedoch hinsichtlich der Reizübertragung und Reizausbreitung erfahrungsgemäß ein Unterschied zwischen Zelldendriten und Zellaxiten. Jene können eine vorhandene Erregung allen Teilen der Nervenzelle und deren Achselzylinderfortsatz mitteilen; diese dagegen, obwohl nach beiden Seiten leitungsfähig, führen dem Zellkörper keine Erregungen zu. Diese Tatsache findet höchstwahrscheinlich in Strukturunterschieden zwischen den beiden Fortsatztypen eine Erklärung. Der Aufbau der Dendriten entspricht hinsichtlich des Gehaltes an Fibrillen und Nissl'schen Körpern, wie es scheint, vollkommen dem des Zellleibes, während der Axit infolge besonderer Strukturverhältnisse bzw. seines ausschließlich fibrillären Aufbaues wohl eine hervorragende Leitungsfähigkeit aufweist, nicht aber das Vermögen hat, ankommende Erregungen zurückzuhalten und aufzuspeichern. So erscheint es wohl verständlich, daß Erregungen vom Axiten nicht zum Zellkörper gelangen, der gleich den Dendriten in hohem Grade befähigt ist, Nervenenergie aufzuhalten und in sich anzuhäufen. Im Zusammenhang mit diesen und anderen Verhältnissen erfolgt die Stromüberleitung von Neuron zu Neuron nur auf der Bahn des Axiten, nicht in umgekehrter Richtung.

Fig. 7.
Durchschnitt derselben Zelle (in situ), bearbeitet nach Nissl. (Mikrophotographische Aufnahme.)

Eine weitere Eigentümlichkeit des Axiten ist seine Leitungsisolierung. Während Zelle und Zelldendriten einander leicht Erregungen übermitteln, ist die Leitung in den Axiten so vollkommen isoliert, daß selbst im Falle ihres unmittelbaren Nebenherlaufens ein Überspringen von Strömen nicht stattfindet. Bedingt ist diese Leitungsisolierung in erster Linie durch das Vorhandensein einer Markscheide, die den Dendriten fehlt (Fig. 8). Da jedoch die Myelinhülle nicht bis an die feinsten peripheren Verzweigungen des Axiten reicht, werden ihre Aufgaben hier teilweise von anderen Hornbildungen (Neuroglia in den Zentralorganen, Epithel an der Peripherie) übernommen.

Das Vorhandensein seitlicher Ausläufer oder Collateralen, die die moderne Histologie des Nervensystems an den Axiten nachweist

(Fig. 5), bedeutet eine wesentliche Erweiterung der Leitungseinrichtung. Die Collateralen ermöglichen eine Ausbreitung des Reizstromes nicht allein im Bereiche der Hauptbahn, sondern auch in Richtungen, die seitwärts von ihr verlaufen (Fig. 9).

Übrigens kommen auch Axiten vor, die früher oder später in je zwei Gabeläste zerfallen oder sich in eine größere Anzahl feinster Reiserchen aufsplittern. Dann schlägt der einer einheitlichen Quelle entstammende Nervenstrom unmittelbar zwei verschiedene Bahnen ein oder er weicht nach zahlreichen Richtungen hin auseinander.

Das Wesen des Nervenstromes. — Jede Erregung, die in einer Nervenzelle zur Entwicklung kommt, erfolgt unter Energieabsorption im Bereiche des ganzen Neurons bis an die feinsten Verzweigungen des Axiten. Dem entsprechend findet die Ausbreitung des Nervenstromes in der Richtung des Axiten ihre Erklärung durch Spannungsunterschiede der Nervenenergie innerhalb seines zellularen Anfangsstückes und seiner Endverästelungen.

Ist der Nervenstrom von der Zelle bis in die peripheren Verzweigungen des Axiten gelangt, dann entsteht notwendig eine Energiedifferenz zwischen Axitenendigungen und Anfangszelle des nächstfolgenden Neurons, die nun ihrerseits in einen Zustand von Erregung tritt mit dem Erfolge, daß sich in dem zweiten Neuron die gleichen Erscheinungen wiederholen, wie in dem ersten.

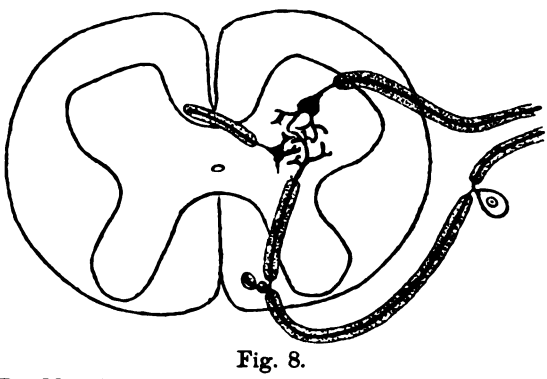

Fig. 8.
Die Markfasern der hinteren und vorderen Rückenmarkwurzeln und die Achsenzylinderfortsätze der Strangzellen. (Schema.)

Es besteht also offenbar keine kontinuierliche Ausbreitung des physiologischen Vorganges von der Peripherie bis an das Zentrum, von den Zentren zur Peripherie. Jedes Neuron erscheint vielmehr als Entwicklungsstätte eines Reizes, der seinerseits zum natürlichen Erreger des nächsten Neurons wird. In den zentralen Nervenzellen und den peripheren Aufnahmeapparaten ist jede Erregung wahrscheinlich als entsprechend einem chemischen Vorgange anzusehen, der von Energieabsorption im Bereiche des ganzen Neurons begleitet erscheint. Folge davon ist das Auftreten einer elektronegativen Schwankung in der Gesamtausdehnung der Faser, die als verlängerter Teil des Neurons sich darstellt. Es entwickelt sich direkt eine mehr oder weniger hochgradige Störung des elektrischen Gleichgewichtes zwischen Axitenendverzweigung des einen Neurons und Zellkörper-Dendritenkomplex des zweiten Neurons, die in letzterem zu chemischen Vorgängen Anstoß gibt.

Seiner äußeren Erscheinungsweise nach stellt sich der Nervenstrom also dar als ein chemisch-physikalischer Vor-

gang, der im Wege der Übertragung sukzessive von Neuron zu Neuron fortschreitet.[1])

Der Nerv ist an und für sich, wie man jetzt annimmt, durch die Eigenschaft der Unermüdbarkeit gekennzeichnet[2]), im Gegensatz zu den Zentren bezw Zellformationen (Wwedenski, Bowditch, Maschek, Scana). Damit steht in voller Übereinstimmung die anatomische Tatsache, daß die Nervenfasern keinerlei Gehalt an chromogener Substanz, wie sie als Energieträger in den Zentren auftritt, erkennen lassen. Andererseits scheint mir die Unermüdbarkeit der Nerven entschieden dafür zu sprechen, daß die Leitung innerhalb der Nervenfaser nicht auf chemische Umsetzungsvorgänge in derselben (die offenbar nur zum Unterhalt der Faserernährung notwendig erscheinen), sondern auf rein physikalische Kräfte zurückzuführen ist. Mit anderen Worten: die Nervenenergie durchläuft die Nervenfaser, wie der elektrische Strom den Draht. Doch ist wohl zu beachten, daß der sogenannte Nervenstrom bei allen seinen Analogien mit den Erscheinungen der Elektrizität, die sich vor allem auch in der Entstehung negativer elektrischer Stromschwankungen im Nerven bei den Bewegungen des Nervenstromes aussprechen, an und für sich unter keinen Umständen dem elektrischen Strom gleichgesetzt werden kann. Die äußeren Erscheinungen (von dem Wesen des Vorganges zunächst abgesehen), d. h. die Fortpflanzung des Nervenstroms in den Fasern, lassen eine Analogisierung mit dem elektrischen Strom zu; darüber dürfen wir zunächst nicht hinausgehen.

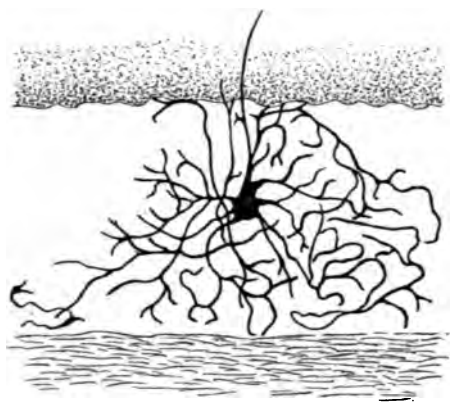

Fig. 9.
Eine Sternzelle aus der Körnerschicht der Kleinhirnrinde.

Hat der Nervenstrom von der Peripherie her sich der Nervenbahn, wie auf einer telegraphischen Leitung, zentralwärts fortgepflanzt, dann dient er in den Zentren, die seiner weiteren Ausbreitung Widerstand bieten, entweder zur Bildung zentraler Energievorräte oder er bringt daselbst schon früher vorhandene Energiemassen zur Entladung mit dem Erfolge, daß die Erregung auf anderen Bahnen eine rückläufige zentrifugale Bewegung einschlägt. Der rückläufig gewordene Strom setzt sich in peripherer Richtung so lange fort, bis die entsprechenden End-

[1]) Eingehender handelt hierüber meine Schrift: „Psycho-biologische Fragen". Wissensch. Rundschau 1902, sowie „Psyche und Leben", St. Petersburg 1902. L'activité psychique et la vie, Paris 1907.

[2]) Einige Forscher (Wwedenski z. B) nehmen sogar eine absolute Unermüdbarkeit der Nerven an, was mehrfach bestritten wird (Herzen, Arch. des sc. phys. u. nat. T. XVIII. Les intermed. des biologistes T. I. Tschirjew, Nachr. d. K. Akad. d. Wissensch. zu St. Petersburg. März 1902. Bd. XVI Nr. 3). Wie immer dieser Streit endigen mag, wird sich die Unermüdbarkeit des Nerven jedenfalls als eine relative herausstellen.

apparate in den Muskeln oder Drüsen erreicht sind und nun der Reiz zur Übertragung auf Muskelfasern bezw. Drüsenzellen gelangt, die somit unter Übergang der zentralen Energiepotenzen in mechanische oder chemische Leistungen peripherer Körperorgane in den Zustand der Tätigkeit eintreten.

Da der Nerv nicht ohne einen gewissen Widerstand ist, so werden bestimmte Energiemengen, die wahrscheinlich mehr oder weniger beständig in den Nervenzellen frei werden und sich der Nervenfaser mitteilen, offenbar reichlicher in den zentraleren Nervenabschnitten, als in seinen peripheren Teilen zur Aufspeicherung gelangen. Dadurch möchte es zu erklären sein, daß der Nerv in der Nähe der Zentren eine stärkere Erregbarkeit aufweist, als in der Nähe der Muskeln, eine Tatsache, auf die zuerst PFLÜGER aufmerksam machte und die später von einer ganzen Reihe anderer Beobachter (FLEISCHL) bestätigt wurde.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen erweisen sich die Centra des Rückenmarkes und Gehirns durch isolierte elektrische Schläge gar nicht oder fast nicht erregbar. Es bedarf mindestens 3 bis 4 aufeinanderfolgender Schläge, um einen Reizungseffekt auszulösen. Daß auch in den Nervenzentren gewöhnlich eine Reihe von Impulsen zur Abgabe gelangt, berechtigt zu dem Schluß, daß die Tätigkeit des Nervenzentrums im allgemeinen einen rhythmischen Charakter darbietet.

Im Zusammenhange damit wird es ferner verständlich erscheinen, warum der Rhythmus des an einen Nerven applizierten Reizes niemals als solcher durch die Centra den motorischen Apparaten übermittelt wird, sondern dort eine besondere, dem Zentralapparat eigentümliche Umgestaltung erfährt. Offenbar löst der an einen Nerven applizierte Reiz in den Zentralorganen bezw. in den Zellformationen einen selbständigen Erregungsvorgang aus, der nun von den Fasern, die in den Zentren entspringen, weitergegeben wird. Hierin wurzelt wiederum ein wesentlicher Unterschied zwischen Nervenfaser bezw. Leitung einerseits und Zentralapparaten andererseits.

Unter allen Umständen erscheint die Tätigkeit der Nervencentra bis zu einem bestimmten Grade bedingt durch Reize, die ihnen von der Körperperipherie her mit den zentripetalen Leitungen zufließen. Auf diesen Reizen beruhen im Zusammenhang mit nutritiven Verhältnissen jene Vorräte zentraler Energieen, die sich längs den zentrifugalen Leitungen als Impulse für Muskel- und Drüsenzellen entladen.

Die Art und Weise der peripheren Reize, die den Zentren zugehen, kann eine sehr verschiedene sein je nach der Wirkungsweise der äußeren Reize: mechanische oder chemische Einflüsse von Körpern der Außenwelt, Licht, Wärme, Elektrizität usw.

Zu einem Teil sind diese Agentien von so allgemeiner Art, daß ihre Wirkung nahezu an allen Punkten unserer Körperoberfläche sich in gleicher Weise äußert (mechanische, chemische Erreger). Andere, wie Licht, Schall, feinere chemische und mechanische Agentien vermögen einen merklichen Einfluß nur auf bestimmte, zur Aufnahme solcher Reize in entsprechender Weise vorbereitete Körpergebiete zu entfalten. Diese reizperzipierenden Körpergegenden (Auge, Ohr, Zunge, Nase, Haut) nennen wir periphere oder perzipierende Sinnesorgane, da sie zur Aufnahme spezifischer (Licht-, Schall-, Geschmacks-, Geruchs-, Tast-) Reize bestimmt sind.

Allgemeinreize. — Außer diesen spezifischen Reizen gelangen unter Einfluß äußerer Agentien andere zur Aufnahme, die, wie Wärme- und Schmerzreize, unter entsprechenden Umständen sich in den verschiedensten Körpergebieten als wirksam herausstellen. Sie heißen zum Unterschiede von jenen Allgemeinreize. Obwohl alle Körperregionen, die Sinnesorgane nicht ausgenommen, unter bestimmten äußeren Einwirkungen zur Aufnahme von Allgemeinreizen befähigt sind, so lehrt die Erfahrung, daß die mannigfaltigen Reize, die die spezifischen Nervenapparate der Sinnesorgane treffen, stets nur spezifische Empfindungserfolge haben, ein Verhalten, das in Johannes Müller's bekanntem „Gesetz der spezifischen Energie" zuerst einen allgemeineren Ausdruck gefunden hat.

Mit Umgehung der Frage nach dem Wesen der Erregungszustände in den Nervenzentren soll an dieser Stelle untersucht werden, warum äußere Reize, die unsere Körperperipherie treffen, in den Zentren ungleiche subjektive Wirkungen auslösen.

Nach der älteren Annahme sollten diese Unterschiede der aufgenommenen Empfindungen bedingt sein durch eine besondere spezifische Energie der Nervenfasern, die die Leitung der entsprechenden zentripetalen Reize übernehmen. Doch hat das sorgfältigste Studium der Nervenfasern aus dem Gebiet verschiedener Sinnesorgane nirgends besondere Unterschiede ihres Aufbaues entdecken können. Man neigt daher seit Helmholtz zu einer anderen Anschauung, wonach die qualitativen Differenzen unserer Empfindungen auf eine Ungleichheit des Aufbaues der peripheren Nervenapparate und der Centra zurückgeführt wird.

Von mancher Seite ist späterhin versucht worden, die alte Lehre der spezifischen Energie auf die Nervencentra anzuwenden. Die Erscheinungen, die allgemein unter das Gesetz der spezifischen Energien fallen und die früher den Nervenleitungen zugeschrieben wurden, sollten danach in der Art und Weise der Tätigkeit zentraler Nervenzellen ihre Erklärung finden. Ihren Verbindungen nach erscheinen ja gewisse Zellen (motorische) angepaßt zur Auslösung zentrifugaler motorischer Impulse, andere (sensible) Zellen zur Aufnahme entsprechender peripher bedingter Reize, noch andere zur Herstellung von Beziehungen zwischen Nervenzentren.

Aber diese Anpassungen, die ja bloß auf die im Zusammenhang mit der Richtung der Axiten vorhandenen Wechselbeziehungen zwischen den Nervenzellen beruhen, umfassen in sich keinerlei spezifische Besonderheiten der Zellstruktur, die uns die Entstehung qualitativ verschiedener Empfindungen zu erklären vermöchten.

In ihrem feinsten Aufbau — das bezeugen die neuesten histologischen Erfahrungen — weisen die Nervenzellen überall wesentlich gleiche Zustände auf. Die Nervenzellen der verschiedenen Centra enthalten, außer Unterschieden der Größe und des Astreichtums, keinerlei sonstige anatomisch feststellbare Verschiedenheiten. Auch die gegenseitigen Beziehungen zwischen Fasern und Zellen sind in den Nervenzentren überall die gleichen.

Hiernach erübrigt es, die Ursache der Ungleichheit unserer Empfindungen, wie sie durch die verschiedenen Sinnesorgane zur Aufnahme gelangen, im wesentlichen als eine periphere zu vermuten, also in

den Apparaten zu suchen, die der Nervenerregung zum Ausgangspunkt dienen.[1])

Daß die eine Nervenzelle Bewegungen anregt, die zweite sensible Eindrücke aufnimmt, die die dritte anderen Zentren übermittelt, beruht, wie schon erwähnt wurde, keinenfalls auf besondere spezifische Energien der Nervenzellen, sondern erweist sich ausschließlich bedingt durch die Art und Weise der Beziehungen, die die Nervenzellen an der Peripherie entfalten.

Der allgemeinen Regel zufolge stößt der in einem Nervenfaden sich zweiseitig fortpflanzende Reiz auf maximale Widerstände, wie wir sahen, am Orte des Überganges des Axiten in den Zellkörper. Hingegen erscheint der Übergang der Erregung von dem peripheren Ende der Nervenfaser auf die ihr zunächst anliegende Zelle und noch mehr von der Zelle auf ihren Axiten in hervorragendem Maße begünstigt. Dies bestimmt im vorhinein die Verlaufsrichtung einer Nervenerregung, ihre Fortpflanzung von der Nervenzelle zu den Endzweigen des Axiten hin, ihren von hier aus erfolgenden erneuten Eintritt in einen Zellkörper und in die Bahn seines Achsenfortsatzes.

Die Ursache also, warum die eine Zelle zentrifugale Impulse peripheriewärts entsendet, die zweite zentripetale Reize, die von der Peripherie ankommen, in sich aufnimmt, die dritte zentral angelangte Impulse anderen Zentralzellen übergibt, ist also einzig und allein zu suchen in Besonderheiten der anatomischen Wechselbeziehungen, die zwischen den Nervenzellen vorhanden sind, und vor allem in der Verlaufsrichtung der Achsenzylinderfortsätze.

Auch der Enderfolg der Erregung, also Bewegung in dem einen Fall, sensible Perzeption in dem andern, steht in keinerlei Abhängigkeit von einer spezifischen Energie der Zellen selbst, beruht vielmehr ebenfalls auf der Art und Weise der Beziehungen, die den Zellen an der Peripherie zukommen. Der Effekt des von einer sogenannten motorischen Zelle abgegangenen zentrifugalen Impulses ist ausschließlich bestimmt durch das Verhältnis zwischen Nervenfaserendigung und Muskelfaser. Nicht anders ist es mit den Unterschieden des Enderfolges sensibler Reize, die unseren Zentren zufließen; auch sie erscheinen nicht zentral, sondern peripher begründet.

Zwischen den Nervenzellen der Centra bestehen, wie wir sahen, keine derartigen Unterschiede, die die qualitativen Differenzen der Empfindungen hinreichend zu erklären vermöchten. Es kommt hinzu, daß die Zellen der sensorischen Centra nicht primäre Aufnahmestätten des peripheren Reizes darstellen. Die ihnen zugehende Erregung hat vielmehr schon eine Art Spezialisierung in den primären Zellformationen erfahren, die den äußeren Reiz mit Hilfe des modifizierten Epithels der Sinneswerkzeuge in sich aufnehmen. Den beobachteten Unterschieden des sensiblen Effektes unserer Centra entsprechen qualitative Unterschiede des Aufbaues der peripheren sensorischen Aufnahmeapparate, und in diesen Struktureigentümlichkeiten ist die Grundlage jener Differenzen zu suchen.

Im Bereiche der peripheren Sinneswerkzeuge finden wir Anordnungen, denen zufolge der äußere Reiz sich nicht unmittelbar einer

[1]) Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1896.

Nervenfaser mitteilt, sondern vermittels eines spezifisch angepaßten Epithels zur Aufnahme gelangt. Welches ist die Bedeutung dieses modifizierten Epithels? Es liegt nahe, ihm vor allem die Aufgabe einer Schutzvorrichtung für den peripheren Nervenapparat beizumessen. In der Tat, würden nackte Nervenfäden an der äußeren Körperoberfläche frei endigen, dann wären sie allzu oft dem schädigenden Einfluß äußerer Insulte ausgesetzt. Die im Gebiete unserer Sinnesorgane vorhandenen besonderen Vorrichtungen, die sich in der Regel als modifizierte Epithelien darstellen, bedingen unleugbar ein zweckmäßiges natürliches Schutzwerkzeug der peripheren Nervenendigungen. Aber die Bestimmung des Schutzes der Nervenfaserenden vor äußeren Schädlichkeiten erschöpft gewiß nicht die Aufgabe dieser Vorrichtungen. Auch erscheint es unmöglich, sie als einfache Reizüberträger auf Nervenendigungen anzusehen, wie dies vielfach geschehen ist; denn wir hätten in diesem Fall keine Erklärung für die außerordentliche Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit des Aufbaues der unseren Sinneswerkzeugen eigentümlichen Aufnahmeapparate, in denen ein hervorragender Reichtum von Beziehungen zwischen Nervenendigungen und Sinnesepithel sich ausprägt.

Man darf also wohl annehmen, daß dem Apparat der Sinnesepithelien gewisse Aufgaben hinsichtlich der Differenzierung der zur Aufnahme gelangenden Eindrücke zufallen. Viele äußere Agentien sind unfähig, unsere Nervenfasern direkt zu erregen. Licht z. B. hat auf Nervenfasern an und für sich keine Wirkung; fällt aber Licht auf die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut und erzeugt es chemische Veränderungen am Sehpurpur, dann vermag es in den darunterliegenden Nervenfasern einen Zustand physiologischer Erregung hervorzurufen, der sich in zentraler Richtung weiter verbreitet. Die Fähigkeit des Schalles, Nervenfasern und freie Nervenendigungen zu erregen, unterliegt manchem Zweifel, und doch versetzen Schallwellen, falls sie an das Gehörorgan gelangen, die Saiten des Korti'schen Organes in mechanische Schwingungen, und diese erregen ihrerseits die Gehörsnervenfasern, die den Reiz in peripher-zentraler Richtung fortleiten. Wenn ferner mechanische und chemische Reize, wie der direkte Versuch bezeugt, als unmittelbare Erreger von Nervenfasern auftreten können, so hat dies sicher nur für den Fall Gültigkeit, als Reizwirkungen von einer bestimmten nicht allzu geringen Stärke zur Anwendung gelangen; schwächere Reizung mittels solcher Agentien bedingen keine Erregung bloßgelegter Nervenfasern. Wohl aber lösen sie, schon bei minimalster Einwirkung auf die Hautoberfläche oder auf die Nasen- und Zungenschleimhaut entsprechende zentripetale Impulse in den Nervenfasern aus.

Das Licht, an und für sich unfähig, eine Nervenfaser zu erregen, wirkt, falls es die peripheren Apparate der Netzhaut trifft, als Reiz auf die Opticusendigungen, aber dieser Reiz ist ein ganz anderer, als die Reizwirkung des Schalles auf das Korti'sche Organ, als die mechanischer Einflüsse auf die Nervenenden in den Meissner'schen und anderen Perzeptionskörperchen der Hautoberfläche; er ist auch von anderer Art, als der Reiz, den Geschmacksstoffe auf die Nervenendzweige in den Geschmackspapillen ausüben.

Infolge der besonderen Beziehungen, die in den peripheren Sinneswerkzeugen zwischen Epithel und Nervenendigungen gegeben sind,

erfahren also die Nervenfasern in jedem Sinnesorgan eine Erregung von ganz bestimmter Art, die in den sensiblen Fasern einen Nervenstrom von ganz bestimmtem Rhythmus auslöst. Hierin wurzelt die ganze Mannigfaltigkeit unserer Empfindungen.

Die peripheren Epithelapparate haben bei der Aufnahme von äußeren Reizen weitaus keine indifferente Rolle zu erfüllen. Sie erscheinen vielmehr bestimmt, den aus dem umgebenden Naturmilieu anlangenden äußeren Reiz in eine Form zu prägen, die ihn befähigt, auf Nervenfasern des Sinnesepithels in bestimmter Weise erregende Wirkungen auszuüben.

Je nach der Anordnung der epithelialen Apparate in den Sinnesorganen und je nach dem Verhalten der peripheren Nervenfasern zu denselben wird auch der Reiz selbst in den verschiedenen Sinneswerkzeugen notwendig einem Wechsel unterworfen sein müssen. Für unsere Hautoberfläche z. B. mit ihren mannigfaltigen Nervenendigungen erscheinen als wirksame Reize teils mechanische Agentien (Berührung, Druck, Bewegungen des Haarkleides, Gewebszerreißung durch Stich unter mehr oder weniger weitgehender Kompression von Nervenendigungen), teils physikalisch-mechanische Momente, die (als Kälte oder Wärme) das Epithel mit dem darunterliegenden Gewebe zur Quellung oder Schrumpfung bringen. In dem Geschmacksorgan sind vor allem chemisch-mechanische Reize wirksam, in dem gelöste Substanzen (Säuren, Salze) in den Epithelzellen der Geschmacksbecher entsprechende physikalische Veränderungen (Schrumpfung, Quellung) hervorrufen, und hierdurch (möglicherweise aber auch unmittelbar, da die Geschmacksbechernerven bekanntlich bis an die Oberfläche vordringen) auf die dort befindlichen Nervenenden einen bestimmten Einfluß üben. Die Wirkungsweise der feinsten flüchtigen Partikel, die die spezifische Empfindung des Geruches erzeugen, entspricht höchstwahrscheinlich ebenfalls einem chemisch-mechanischen Einfluß auf die Epithelzellen der Schneider'schen Membran und hierdurch mittelbar auf die ihnen zwischengelagerten peripheren Endigungen der Bipolarzellen; es ist zwar auch eine gleichzeitige Reizung der Bipolarzellenendigungen anzunehmen, aber es liegt kein Grund vor, sich das Zustandekommen dieser Reizung ohne eine Mitbeteiligung des Epithels der Schneider'schen Membran vorzustellen.

Dem Gehörorgan ist nur der mechanische Reiz adäquat, der jedoch zum Unterschied von analogen Reizen im Bereiche anderer Sinnesorgane hier einen ausgesprochen rhythmischen Charakter entsprechend dem regelmäßigen Rhythmus der Schallwellen aufweist. Es beruht wahrscheinlich auf besonderen Einrichtungen des Schallaufnahmeapparates, daß bei einem bestimmten Ton bestimmte Nervenfasern des inneren Ohres in Vibration versetzt werden.

In der Augennetzhaut endlich bedingen Lichtwellen von verschiedener Länge eine Erregung der Stäbchen und Zapfen; doch hängen mit der optischen Perzeption auch chemische Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut zusammen. Die in dieser durch Lichtwirkung hervorgerufenen, schnellen Zersetzungsprozesse bedingen eine chemische Irritation der peripheren Endigungen des Sehnerven, die die so entstandene Erregung zentralwärts weitergeben.

Wir können also zusammenfassend sagen: in den peripheren Aufnahmeapparaten der Sinneseindrücke sind infolge besonderer Anordnungen der spezifischen Epithelformationen und infolge eigentümlicher Verhältnisse der Nervenendigungen in diesen Formationen Zustände gegeben, die eine Ungleichartigkeit des zur Aufnahme gelangenden Reizes bezw. des Erfolges der Außenwirkungen bedingen.

Damit im Zusammenhange wird anzunehmen sein, daß einer Ungleichförmigkeit des Reizes in den peripheren Aufnahmeapparaten eine ebenso ungleichartige Erregung der ganzen Nervenbahn bezw. ein Nervenstrom von ungleicher Wellenanordnung entsprechen muß.

Man wird bei Berücksichtigung der qualitativen Verschiedenheiten unserer Empfindungen zu keinem anderen Ergebnis kommen können.

Jede Empfindung hat nämlich zum Ursprung einen physiologischen Erregungsvorgang, der als Folge von Außenwirkungen in einem peripheren Aufnahmeapparat zur Entwicklung gelangt und in Gestalt eines Nervenstromes die Richtung der entsprechenden Nervencentra einschlägt. Ist nun die periphere Erregung selbst ungleichartig und demgemäß auch der den Zentren zufließende Nervenstrom verschieden geartet, dann wird offenbar auch der zentrale Erregungszustand kein gleichartiger sein können. Man muß daraus schließen, daß die charakteristischen Verschiedenheiten der zur Aufnahme gelangenden (Tast-, Seh-, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks-) Empfindungen auf einer charakteristisch ungleichen Erregungsweise der peripheren Nervenapparate beruht, die bedingt ist durch Wellenungleichheit des zentripetalen Nervenstromes.

Sensible Nervenfasern, die dauernd von Nervenwellen eines bestimmten Typus durchströmt werden, können, wie leicht einzusehen, nicht umhin, im Verlaufe des Lebens eine sozusagen gewohnheitsmäßige Neigung zur zentripetalen Fortleitung nur eines bestimmten Typus von Nervenwellen zu erwerben. So erklärt es sich, warum z. B. der Sehnerv im Falle seiner Durchschneidung oder elektrischen Reizung einen spezifischen Lichteindruck liefert, warum ferner der Gehörnerv bei mechanischer oder elektrischer Irritation ebenfalls einen spezifischen Reizerfolg, d. h. einen Schalleindruck hervorruft.

Augenscheinlich ist jede Nervenfaser infolge ihrer bestehenden Beziehungen zu dem Epithel der Sinnesorgane nur an ganz bestimmte Erregungsformen so angepaßt, daß alle anderen Reize, die auf einer beliebigen Strecke der Nervenfaser eine Wirkung üben, die gleiche Erregung auslösen, die der physiologische Reiz an dem peripheren Ende der Fasern hervorruft.

Wir können nun nach allem dem die peripheren Nerven nicht für indifferente Leiter ansehen, wie dies nach dem Vorgange von Helmholtz vielfach geschieht. Eine unzweifelhaft passive Rolle fällt den peripheren Nerven nur hinsichtlich des speziellen Charakters der Nervenerregung zu, aber ganz indifferente Leiter im Sinne von Helmholtz sind sie nicht. Wären sie dies, dann fehlte uns jedes Verständnis für die Erscheinungen, von denen hier soeben die Rede war.

Wie schon früher erwähnt wurde, sind die Strukturunterschiede der sensorischen Centra verhältnismäßig so geringfügig, daß es unmöglich erscheint, daraus irgend eine Erklärung für die Verschiedenartigkeit der zur Aufnahme gelangenden Empfindungen zu schöpfen.

Wohl aber liefert die Ungleichförmigkeit des Aufbaues der peripheren Perzeptionsorgane den Schlüssel zu einem Verständnis der qualitativen Mannigfaltigkeit unserer Empfindungen. Ich beharre daher, im Gegensatz zu den herrschenden Meinungen, auf dem Standpunkte, daß die ganze Mannigfaltigkeit unserer Empfindungen in erster Linie bedingt ist durch Verschiedenheiten der Struktur der peripheren Aufnahmeapparate und namentlich durch Besonderheiten der Beziehungen, die die Nervenendigungen mit den sie beherbergenden Epithelapparaten unterhalten und denen zufolge nicht nur die peripher entstandene Erregung, sondern auch der durch sie erzeugte Nervenstrom hinsichtlich seiner Wellenform eine charakteristische Ungleichartigkeit aufweist.

Was die zentrifugalen Leitungen bezw. die Impulse betrifft, die mit ihnen von den Nervenzentren aus den peripheren Erfolgsapparaten (Muskeln, Drüsen) zufließen, so handelt es sich hier zweifellos um Erregungswellen von anderer Art, als im Bereiche der sensiblen Leitungen. Einflüssen, wie sie in den peripheren Sinneswerkzeugen hervortreten, unterliegt hier die Erregungswelle nicht. Da jedoch die zentrifugale Welle aus der gleichen Quelle, nämlich aus unseren Zentren, hervorgeht, so brauchen hier möglicherweise charakteristische Differenzierungen der Nervenerregung nicht vorhanden zu sein. Und wo sich solche Differenzen als sekundäre Äußerung von sensiblen Nervenwellen, die auf der Bahn zentripetaler Leitungen verlaufen, herausbilden, da steht der Erfolg der Erregung an der Körperperipherie unter allen Umständen in Abhängigkeit einerseits von der Art der Wechselbeziehungen, die die peripheren Zentrifugalfaserenden mit den Gewebselementen (Muskelfasern, Drüsenzellen) eingehen, andererseits und in noch höherem Grade von den funktionellen Besonderheiten dieser letzteren.

Für die zentrifugalen Leitungen gelten also die nämlichen Gesetze, wie für die Zentripetalfasern. Hier wie dort erscheint der Enderfolg der Nervenerregung bestimmt durch die Art und Weise der Beziehungen, die der Nervenfaden an der Peripherie mit den hier bestehenden Einrichtungen unterhält. Eine Verschiedenheit ist nur insofern vorhanden, als im Falle der Erregung von Zentripetalleitungen ein innerer Vorgang als Leistung unserer Nervencentra sich erfüllt, während Erregung von Zentrifugalleitungen in einem äußeren Erfolg als Leistung von quergestreiften oder glatten Muskeln und Drüsenzellen sich ausprägt.

3. Allgemeine Bedingungen der zentralen Nerventätigkeit.

Koordination bezw. Assoziation. — Eine spezifische Eigentümlichkeit der Tätigkeit der Nervencentra ist die Erscheinung der Koordination oder Assoziation der Muskelkontraktionen bei voller Übereinstimmung derselben mit dem gegebenen sensorischen Reiz. Alle Bewegungen, die als Folge zentraler Reize auftreten, erscheinen daher koordiniert. Reizen wir einen peripheren Extremitätennerv, dann erhalten wir Kontraktionen einer bestimmten Muskelgruppe, die nicht selten überaus komplizierte Bewegungen ergeben, aber die zusammen-

gesetzte Bewegung beruht hier lediglich auf der Verteilungsweise der Muskeläste des betreffenden Nervs. Der motorische Erfolg erscheint nicht koordiniert mit dem angewandten sensiblen Reiz und somit auch den Außenbedingungen nicht angepaßt.

Im Gegensatze dazu verraten schon einfache Reflexe eine gewisse Zweckmäßigkeit. Der Reflexakt steht unter allen Umständen mit dem sensiblen Reiz in Übereinstimmung. Er ist also mehr oder weniger den Bedingungen angepaßt, die dem gegebenen äußeren Reiz entsprechen. Er erscheint mit anderen Worten als streng koordiniert. Die Bewegung selbst stellt sich hier jedenfalls als ein Vorgang dar, in dem die Muskelkontraktionen eine andere Anordnung aufweisen, als im Falle einer Reizung der entsprechenden peripheren Nerven, und die deshalb nicht durch Reizung peripherer Leitungen allein ausgelöst werden kann.

Primäre Koordination. — Eine Koordination bezeichnen wir als primär, falls sie zwischen einem bestimmten Reizgebiet und dem Reizungserfolg vorhanden ist, wenn also Koordination zwischen dem Gebiete der vorderen und dem der hinteren Wurzeln besteht. Diese Koordination des sensiblen Reizes mit dem motorischen Effekt beruht auf bestimmten anatomischen Beziehungen zwischen hinteren und vorderen Wurzeln in den Rückenmarkzentren und zwischen sensiblen und motorischen Nerven im Gehirn.

Die motorische Koordination, die eine bestimmte zweckmäßige Zusammensetzung der Muskelkontraktionen voraussetzt, ist in diesem Falle stets bedingt durch präexistierende anatomische Wechselbeziehungen zwischen den sensorischen Leitungen und bestimmten Gruppen motorischer Elemente in den Nervenzentren des Rückenmarks und Gehirns.

Präformierte motorische Koordination ist eine allgemeine Eigentümlichkeit der Nervencentra. Im Falle der Reizung irgend eines beliebigen Zentrums erhalten wir fast nie eine einzelne Muskelkontraktion, sondern Kontraktion einer ganzen Reihe von Muskeln, in einer Gruppierung jedoch, bei welcher die betreffende Handlung den Charakter einer gewissen Zweckmäßigkeit erhält.

Zweckmäßigkeit der spinalen Reflexe. — An den Reflexen des Rückenmarkes treten diese Erscheinungen der Zweckmäßigkeit mit besonderer Deutlichkeit hervor. In dem allgemein bekannten Versuch am geköpften Frosche bemüht sich das Tier, die Säure, mit der seine Rückenhaut bestrichen wurde, mit der gleichseitigen Pfote hinwegzuwischen. Amputiert man diese, dann wird nach einigen fruchtlosen Versuchen, die Säure mit der verstümmelten Gliedmaße zu entfernen, die zweite Pfote zur Reinigung der gereizten Stelle benutzt. In nicht minder zweckmäßiger Weise reagiert das Tier auf Tast- und Schmerzreize. Im ersten Fall wird die gereizte Stelle mit der Pfote nur berührt oder betastet, im zweiten Fall jedoch, bei Stichreizung z. B. sucht der Frosch das gereizte Glied zu bergen und stößt das Stechwerkzeug von sich. Bei dekapitierten Tieren (Aal, Eidechse, Triton) bedingt (nach Luchsinger) schwache Reizung des Schwanzes Krümmung desselben gegen den Reizerreger, Schmerzreize dagegen haben Abwendung des Schwanzteiles zur Folge. Ich habe diese Erscheinungen ebenfalls beobachtet.

Höhere Tiere verhalten sich in ähnlich zweckmäßiger Weise. Beim Hunde mit durchschnittenem Rückenmark können durch Reizung einer Körperseite zweckmäßige Kratzbewegungen hervorgerufen werden. Mehr-

fach habe ich auch folgende Beobachtung gemacht: hält man einem entgroßhirnten Hunde die Schnauze zu, dann versucht das Tier sich zu befreien, wobei es entsprechende Rumpfbewegungen macht und mit den Vorderbeinen sich gegen die Hand des Angreifers stemmt.

Auch im Bereiche der höheren Rindencentra gelangen nicht nur einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelgruppen zur Erregung, so jedoch, daß die Gruppierung der sich gleichzeitig kontrahierenden Muskeln einem bestimmten Zweck entspricht. Zentrale Reizung ergibt z. B. seitliche Ablenkung der Augen, Kaubewegungen, zweckmäßige Bewegungen der Lippen, der Gesichtsmuskulatur (Grimassen), Beugung, Abduktion und Streckung der Extremitäten, Ballung und Oeffnung der Faust, Seitwärtskrümmung des Rumpfes, Kopfnicken usw. Kurz, wir erhalten durch Reizung der Centra jedesmal einen geschlossenen Bewegungsakt von bestimmtem Sinn und ausgesprochener funktioneller Bedeutung für den Körperhaushalt.

Nicht minder deutlich ist der zweckmäßige Charakter der komplizierten Fortbewegungsakte, die bei unmittelbarer Reizung der Medulla oblongata und des Rückenmarkes beobachtet werden, und das gleiche gilt von den durch Reizung des Kleinhirns hervorrufbaren mannigfaltigen Zwangsbewegungen, die auf Kompensation des gestörten Körpergleichgewichtes hinzielen.

Die Zweckmäßigkeit der Handlungen, die als Folge von zentralen Erregungszuständen auftreten, deutet entschieden an, daß die Tätigkeit unserer sämtlichen Centra eine Frucht der Lebenserfahrung nicht nur des einzelnen Individuums, sondern ganzer Geschlechterfolgen biologischer Vorfahren darstellt. In allmählichem Werdegange haben sich bestimmte, dem jeweiligen Reiz entsprechende Antwortbewegungen hervorgebildet und schließlich die Festigkeit physiologisch prädestinierter Akte erhalten, die an die Tätigkeit bestimmter Nervencentra eng gebunden erscheinen.

Aufspeicherung zentraler Reserveenergie. — Dennoch verhält sich das Nervenzentrum nicht indifferent gegenüber Erregungen, die zu ihm gelangen. Es erzeugt in ihnen vielmehr gewisse Veränderungen je nach dem inneren Zustande, in dem sich das Zentrum befindet und vor allem je nach dem Bestande seiner Energievorräte. Das Vermögen der Centra, ankommende Erregungen zu modifizieren, äußert sich in dem Sinne, daß Erregungen von mäßiger Stärke in dem Zentrum gelegentlich ganz zurückgehalten werden, während in anderen Fällen schon ein schwacher Reiz, der das Zentrum trifft, sich zu einer lebhaften und andauernden Wirkung entladet. Mit anderen Worten: die ursprüngliche Erregung erfährt in dem Zentrum eine Steigerung auf Grund eines Gehaltes an Energievorrat. So erklärt sich das Auftreten anhaltender Reizwirkungen bei einmaliger Reizung eines Zentrums. Lehrreich sind in dieser Beziehung insbesondere die Versuche von Birge, in denen mechanische Reizung der weißen Rückenmarksstränge solitäre Kontraktionen ergab, während ebensolche Reizung der grauen Vorderhörner echten Tetanus auslöste.

In diesen Tatsachen spricht sich eine allgemeine Eigenschaft sämtlicher Nervencentra aus: ihr Vermögen, Reserve-Energie aufzuspeichern. Die Energievorräte der Centra entladen sich in der Regel entweder bei Gelegenheit der Ankunft neuer Reize von der Peripherie, oder spontan infolge

innerer Vorgänge, ausgelöst durch Zustände der Zirkulation und Ernährung der Nervencentra. Die Energieaufspeicherung erfolgt vorwiegend auf Kosten chemischer Umsetzungen in den Zellen der Centra. Daher wird in dem Fall, als ein Zentrum sich in Zuständen von Erschöpfung befindet, jede von der Peripherie her ankommende Erregung hier zurückgehalten. Im anderen Fall führt die Erregung zu einer Entladung der in dem Zentrum aufgespeicherten Reserveenergien und zu einer Umsetzung derselben in mechanische oder chemische Arbeit peripherer Erfolgsapparate.

Widerstandsstärke der Nervencentra. — Als unterscheidende Besonderheit der Nervencentra stellt sich also dar eine größere Stärke des Widerstandes, den sie im Gegensatz zu den Leitungen, dem Durchtritte nervöser Impulse entgegensetzen. Die Bewegung des Nervenstromes ist dem entsprechend immer eine verhältnismäßig langsame. Und diese Hemmung der Reizleitung wächst in dem Maße, als der Energiebestand des Zentrums im Verlaufe seiner Tätigkeit eine gesteigerte Erschöpfung erfährt.

Schwache Reize, die gegenüber den peripheren motorischen Leitungen vollkommen hinreichen, um einen Bewegungserfolg auszulösen, erweisen sich vermöge jener Widerstandsverhältnisse gänzlich unfähig, in dem Fall, einen motorischen Effekt zu erzeugen, als sie auf das Zentrum selbst einwirken. So z. B. bezeugt der direkte Versuch, daß die Leitungsgeschwindigkeit im Rückenmark des Frosches bis zu 8 m beträgt, während die Geschwindigkeit der Stromleitung im Nerven 27 m in der Sekunde erreicht. Bei den Warmblütern tritt eine wesentliche Verlangsamung der Leitung ein, aber das Geschwindigkeitsverhältnis zwischen zentraler und peripherer Leitung bleibt annähernd dasselbe.

Ursache der Leitungsverlangsamung in den Zentren ist offenbar einerseits der Widerstand, den die Art und Weise des Neuronenanschlusses in den Zentren bedingt, und andererseits der Zeitverlust, den die Auslösung des Erregungszustandes in den Nervenzellen selbst mit sich bringt.

Die Möglichkeit einer Energieaufstapelung erscheint jedoch an gewisse Grenzen gebunden, über die hinaus jede weitere, noch so schwache und woher immer stammende Erregung bedingunglos eine Energieentladung in die Bahn der Leitung hervorruft. Solche Zustände äußerster, maximaler Erregbarkeit von Zentren sind im Verlaufe einiger Vergiftungen (mit Strychnin z. B.) zu beobachten, sie können aber auch unter anderen Verhältnissen eintreten. Andererseits führt häufige und starke Reizung eines Zentrums schließlich zu einem Zustand, bei welchem jede weite Erregung vorübergehend versagt, sofern die ganze vorhandene Energie des Zentrums erschöpft war. Zustände äußerster Erschöpfung von Nervenzentren können beispielsweise an der Hirnrinde mittels elektrischer Stromreizung dargestellt werden.

Als normalen Tätigkeitszustand der Centra wird man sich im allgemeinen vorzustellen haben einen bestimmten mittleren Zustand zwischen äußerster Anspannung der zentralen Energie und vollkommener Erschöpfung, wie sie durch übermäßig lebhafte und häufige Energieentladung herbeigeführt werden kann.

Latenzperiode der Erregung. — Jede Energieentladung vollzieht sich ihrem Wesen nach als Begleiterscheinung bestimmter Umsetzungs-

vorgänge in den Zellen, die an eine bestimmte Zeitdauer gebunden erscheinen. Dieser Zeitraum bedingt als Periode der Erregungslatenz eine bedeutsame Besonderheit der zentralen Nerventätigkeit. Die Latenzzeit erfährt sowohl im Falle von Hemmung, wie im Falle von Erschöpfung des Zentrums immer eine Verlängerung. Ihre Dauer ist um so größer, je mehr das Zentrum erschöpft wurde. Diese Tatsache deutet an, daß die Latenzzeit im wesentlichen zum Freiwerden von Reserveenergie in dem Zentrum bestimmt ist. Ist das Zentrum ganz und gar erschöpft, dann haben wir seine fehlende Erregbarkeit uns vorzustellen als eine unendlich lange Periode der Erregungslatenz.

Summation zentraler Energie. Spurlos bleiben übrigens die den Zentren zugehenden Erregungen selbst dann nicht, wenn sie keinen (peripheren) Erfolg auslösen. Vielmehr findet eine Summierung der in den Zentralorganen festgehaltenen Erregungen mit anderen statt, die auf dem gleichen oder auf einem anderen zentripetalen Wege dort anlangen. Es vollzieht sich so eine Aufstapelung zentraler Energie, die anhält, bis irgend ein neuer Reiz sie zur Entladung bringt. Auf Summierung oder Kumulation zentraler Energien, die eine weitere charakteristische Eigenschaft der Nervenzentren bildet, beruht es, daß ein schwacher Reiz die Zentralorgane nicht zur Tätigkeit anzuregen vermag, während eine mehrmalige Einwirkung desselben bezw. eine Reihe schwacher Reize wohl einen bestimmten Erfolg herbeiführen kann.

Die Erscheinungen der Energiekumulation sind auch experimentell unschwer zu verfolgen. Ein sensibler Nerv z. B. reagiert bekanntlich im Zustande gewöhnlicher Erregbarkeit gar nicht auf einzelne elektrische Stromreize; langsam (bis zu 10 in der Sekunde) erfolgende Reize erregen ihn nur mit Mühe, und bei häufiger Aufeinanderfolge derselben sinkt die Erregungsschwelle zentripetaler Fasern schnell und hochgradig herab (Pflüger, Setschenow u. a.), während motorische Leitungen auch mittels einmaliger Stromreizung leicht in Erregung versetzt werden können.

Infolge der Erregungssummierung hat die Kurve einer reflektorischen Kontraktion keine Ähnlichkeit mit der Kurve einer einmaligen Muskelzuckung, sondern erinnert an das Bild eines kurzdauernden Muskeltetanus.

Der Zufluß peripherer Nervenreize bildet weitaus nicht die alleinige Energiequelle der Nervencentra. Es wurde schon erwähnt, daß solche Energien sich auch aus dem Material herleiten, die fortwährend mit dem Blute den Zentralorganen zugeführt werden. Ja eine Reihe von Nervenzentren entlehnt sie in erster Linie den Bestandteilen des Blutes. So verhält es sich z. B. mit dem Atmungszentrum und mit den vasomotorischen Zentren.

Automatisch-zentrale Erregung. — Diese Art zentraler Erregung, die allgemein als Automatismus oder automatische Erregung bekannt ist, spielt in unserem Nervensystem indessen keine ausschließliche Rolle. Denn Centra, die einer automatischen Tätigkeitweise angepaßt sind, können gleichzeitig auch durch Nervenströme, sei es von der Peripherie, sei es von höheren Zentralstätten her, in Erregung versetzt werden und andererseits können Centra genannt werden, denen eine automatische Betätigung anscheinend fremd ist und die trotzdem im Zusammenhang mit der Menge und der chemischen Konstitution der Blutzufuhr wesentlichen Veränderungen ihrer Erregbarkeit unterliegen, was entschieden

darauf hinweist, daß sie ihre Energie nicht nur aus peripher bedingten Impulsen schöpfen, sondern auch aus den chemischen Umsetzungen, die mit ihrer Blutversorgung und Ernährung zusammenhängen. Ebenso haben äußere physikalische Agentien: Wärme, Röntgenlicht, Kälte usw. einen unzweifelhaften Einfluß auf die Menge der zentralen Reserveenergie.

Im Zusammenhange mit der Menge der Energie, die in den Zentren vorhanden ist, verändert sich auch ihre Erregbarkeit. Erreicht die energetische Spannung ihr Maximum, dann wird, wie leicht einzusehen, schon ein geringfügiger Reiz hinreichen, um das betreffende Zentrum in einen tätigen Zustand überzuführen. Im anderen Fall bedarf es dazu manchmal sehr erheblicher Reizwerte.

Experimentell sind diese Verhältnisse leicht nachweisbar. Man appliziere an eine der zentripetalen Leitungen mit Hilfe des Induktionsstromes einen schwachen, aber methodischen Reiz, der so berechnet ist, daß der einzelne Reiz für sich gar keinen Effekt erzeugt. Dann wird man finden, daß eine wirklich methodische Wiederholung des Reizes von Zeit zu Zeit mit einer reflektorischen Zuckung des Gliedes beantwortet wird. Lassen wir nun die Induktionsschläge schneller aufeinander folgen, so erzielen wir einen früheren Effekt. Ebenso beschleunigend auf den Erfolg wirkt auch eine entsprechende Stromsteigerung.

Da unter natürlichen Verhältnissen jedes sensible Organ fast beständig schwachen Reizen ausgesetzt ist, so wird auf Grund eines solchen fortwährenden Reizzustromes offenbar eine beständige Aufspeicherung von Energie in den Zentren vor sich gehen müssen. Ein Teil der sich ablagernden Energie erfährt übrigens, abgesehen von Verlusten, die die Widerstände in den Zentren und Leitungen bedingen, fortwährende Entladungen in vasomotorischen, sekretorischen und anderen organischen Leitungen. Der Rest entspricht den Energievorräten, die zur Erzielung bestimmter äußerer Wirkungen Verwendung finden.

• *Periodizität der Zentralfunktionen.* — Auf der Erscheinung der Energieanhäufung in den Nervenzentren beruht auch die Tatsache, daß in den Zentren, entsprechend dem beständigen Zustrom schwacher Reize, in mehr oder weniger regelmäßigen Zeitintervallen Entladungen erfolgen, die als periodische Tätigkeit sich ausprägen.[1]) Mit der gleichen Eigentümlichkeit der Nervencentra hängt jedoch andererseits eine gewisse Ungleichmäßigkeit und selbst eine zeitweilige scheinbare Selbständigkeit der zentralen Tätigkeiten zusammen.

Solange nämlich die Energieladung der Nervenzentren nicht einen bestimmten Grad erreicht hat, erweisen sich gelegentlich selbst beträchtliche Reize, wie wir bereits früher bemerkten, als wirkungslos, während bei Vorhandensein einer hinreichenden Energieladung schon ein unmerklicher Reiz, ein geringfügiger Anstoß, motorische Effekte auszulösen vermag. Häufig genügt sogar ein innerer Impuls, um eine motorische Wirkung herbeizuführen, die in diesem Fall als Folge einer Art spontanen Tätigkeit des Zentrums sich darstellt, obwohl sie tatsächlich durch eine Reihe voraufgegangener, erfolglos gebliebener Reize bedingt war.

---

[1]) Setschenow führt die Periodizität der Bewegungen darauf zurück, daß der periphere Reiz einerseits die Centra sozusagen mit lebendiger Kraft ladet, andererseits sie hemmt; nicht gleichzeitiges Wachsen beider Wirkungen soll das Alternieren von Ruhe und Tätigkeit begründen. Vgl. Foster, Lehrb. d. Physiol. Bd. II S. 264, Russ. Ausg.

Den zentralen Erregungszuständen eigentümlich erscheint also ein besonderer Rhythmus, dem alle Reize, die von der Peripherie her den Zentren zugehen, ohne Rücksicht auf ihre ursprüngliche Struktur adaptiert werden. Der Erregungsrhythmus der Nervencentra entwickelt sich auf Grund eines eigentümlichen Tätigkeitszustandes der Zellbestandteile der Nervencentra.

Ermüdbarkeit der Nervencentra. — Da die Tätigkeit der Centra, wie sich aus dem Bisherigen ergibt, auf Anhäufung von Energie in ihnen beruht, so ist jedes Zentrum, wie gleichfalls schon erwähnt, Ermüdungszuständen unterworfen, die jedesmal bei übermäßigen Anstrengungen der zentralen Leitungskräfte eintreten.

Ermüdbarkeit gehört ebenfalls zu den charakteristischen Eigenschaften der Tätigkeit unserer Nervencentra, im Gegensatz zu den Leitungsbahnen, die, wie wir sahen, durch eine relative Unermüdbarkeit gekennzeichnet sind. An der Großhirnrinde ist die Erscheinung zentraler Ermüdung besonders leicht zu veranschaulichen, aber auch in anderen Gebieten des Nervensystems tritt sie mit vollster Deutlichkeit hervor.

Ist die Erregbarkeit eines Zentrums erschöpft, dann vollzieht sich in ihm ein neuer Zyklus von Energieladungen teils auf Kosten der von der Peripherie anlangenden Erregungen, teils auf Kosten der Energien, die den Zentren mit den Ernährungssäften zugeführt werden.

Die Erregbarkeit der Nervencentra erscheint als Ausdruck ihres Gehaltes an Reserveenergie, die ihrerseits in direkter Abhängigkeit vom Erregungszufluß, in umgekehrtem Verhältnis zu dem Grade der Erschöpfung des Zentrums steht. Außerdem hängt die Erregbarkeit der Nervencentra ab von den Verhältnissen der interzentralen Erregungsirradiation, sowie von verschiedenen Hemmungszuständen, die in dem Zentralnervensystem wirksam sind.

Offenbar entspricht demnach die Erregbarkeit der Nervencentra schon unter physiologischen Verhältnissen nicht einer konstanten Größe. Vielmehr lehrt die Erfahrung, daß sie fast ununterbrochen Schwankungen innerhalb bestimmter Grenzen unterworfen ist. Diese Veränderlichkeit des zentralen Erregungszustandes unter physiologischen Verhältnissen bildet eine weitere Besonderheit der Nervencentra.

Zentrale Irradiation. — Infolge des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen Gebieten des Zentralnervensystems zeigt jede Erregung, falls sie in einem der Centra zu beträchtlicher Stärke gewachsen ist, das Bestreben der Irradiation oder Zerstreuung längs der Verbindungen, die zu anderen Zentren hinführen, namentlich wenn der Ausbreitung der Erregung auf zentrifugalen Bahnen Hindernisse im Wege stehen. Erreicht die Erregung eines oder mehrerer Centra eine beträchtliche Spannung im Verhältnis zu dem Erregungszustande anderer Gebiete des Nervensystems, dann wird sie das Bestreben zeigen, bei jeder Gelegenheit auf funktionell koordinierte Gebiete zu irradiieren und nicht nur auf Körperteile zu wirken, die der Tätigkeit des betreffenden Zentrums direkt untergeordnet sind, sondern auch auf entlegenere Gebiete, die anderen mehr oder weniger gemeinsam funktionierenden Zentren unterstehen.

Wie der Versuch lehrt, treten Erscheinungen von Erregungsirradiation in den Zentren in erster Linie unter Verhältnissen hervor, wo

der Reiz eine ungewöhnliche Stärke erreicht und somit die Widerstände nicht nur des unmittelbaren Bestimmungszentrums, sondern auch entlegener, aber mit jenem verbundener Centra zu überwinden vermag. Selbstverständlich ergeben sich in Zuständen, die mit einer Herabsetzung der Widerstände im Zentralnervensystem oder mit allgemeiner Steigerung der Erregbarkeit der Nervencentra einhergehen, besonders günstige Vorbedingungen für eine Irradiation der Erregung.

Auf Vorgängen von Erregungsirradiation beruht beispielsweise die Tatsache, daß im Falle stärkerer Reizung eines der Centra der motorischen Zone der Gehirnrinde der angewandte Reiz sich über mehrere, ja über alle motorischen Centra zu verbreiten vermag. Dabei kann der Reiz, gleichgültig von welchem Zentrum er ausging, bei einer gewissen Stärke einen größeren Teil der motorischen Rindenzone bezw. ihre sämtlichen Centra in einen Zustand von Erregung überführen.

Die Irradiation der Erregung besteht darin, daß im Falle der Erregung eines Zentrums entweder die Erregbarkeit eines anderen koordinierten Zentrums eine Steigerung erfährt oder bei der Tätigkeit des ersten der Erregungseffekt des zweiten wächst. Die Erscheinung der Irradiation bezw. das Auftreten von Miterregung (sowie von Hemmungen, siehe unten) in anderen Zentren hat im Organismus die Bedeutung einer zweckmäßigen Anpassung.

Diese Zweckmäßigkeit der Miterregung und Hemmung anderer Centra betont auch Wwedenski unter Aufführung einiger bemerkenswerter Tatsachen, die dem Bereich dieser Erscheinungen angehören und durch Versuche an der motorischen Zone der Gehirnrinde ermittelt wurden. „Reizt man das Zentrum der Flexoren an der linken Hemisphäre, dann erweist sich auf der rechten Hemisphäre die Reizbarkeit des entsprechenden Zentrums herabgesetzt, die des Zentrums der Extensoren gesteigert. Die hierbezüglichen Erscheinungen haben eine große Mannigfaltigkeit, ihre Deutung geht aber nach der gleichen Richtung." Es besteht eine vollkommene Zweckmäßigkeit in dem Handinhandgehen der Erregungs- und Hemmungswirkungen. Während wir durch Reizung irgend einer Rindenstelle eine primäre Wirkung auslösen, gestalten sich gleichzeitig die Verhältnisse günstig für Centra, die mit jener Reizstelle gewöhnlich zusammenwirken, dagegen ungünstig für Centra, deren Tätigkeit eine antagonistische ist.

Auch im gewöhnlichen Leben fehlt es nicht an Beispielen, die die Vorgänge der Miterregung verschiedener Centra erläutern. Heftiges Ballen der Fäuste ist von einem unwillkürlichen Zusammenpressen der Kiefer begleitet. In anderen Fällen bedingt mäßige Reizung des Reflexgebietes eine Steigerung der Erregbarkeit im Zentrum. Beim Froschmännchen ist bekanntlich der sogenannte Umarmungsreflex leicht hervorrufbar, besonders im Frühjahr. Streichelt man das Tier nach Entfernung des Großhirns mit dem Finger zwischen den Vorderextremitäten, dann umfaßt es den Finger prompt mit den Pfoten. Dieser Reflex kann unterdrückt werden, falls man von einer beliebigen Körperstelle aus einen lebhaften Schmerzreiz erzeugt, dagegen erfährt der Reflex eine sofortige Steigerung, wenn eines der Vorderbeine mäßig gereizt wurde.

Das Auftreten von Miterregung und Hemmung hängt sehr wesentlich auch von der Stärke des angewandten Reizes ab. Starke, unge-

wöhnlich hochgradige Reize bedingen bekanntlich Hemmungserscheinungen in den Zentren, während mäßige Reize Miterregung anderer Centra begünstigen. Lebhafte Reize wirken selbst auf das gereizte Zentrum hemmend ein, ein mäßiger Reiz dagegen kann die Erregbarkeit des gereizten Zentrums erhöhen.

Erscheinungen von Miterregung kommen nicht nur zwischen motorischen Zentren, sondern auch zwischen sensiblen und zwar selbst verschiedener Gebiete, zur Beobachtung. Zu den Miterregungen dieser Art gehört z. B. die Erscheinung des sogenannten Farbengehörs (Flournoy, Gruber, Bleuler und Lehmann, Beaunis und Binet usw.), die gegenwärtig als ziemlich weit verbreitet erkannt ist. Auch im Bereiche anderer Sinnesorgane können analoge Miterregungen zustande kommen. Ich hatte mehrere taubgeborene Patienten, die infolge von Hautreizen oft deutliche Gehörseindrücke bekamen. Bei einer von meinen Kranken waren verschiedenartige Licht- und Gehörsempfindungen von mannigfaltigen Gemeingefühlen begleitet. Bekannt ist außerdem, daß starke Lichtreize ein Gefühl von Jucken in der Nasengegend auslösen. Mehrere Hysteriekranke, die ich beobachtete, hatten verschiedene Farbenempfindungen bei bestimmten Tastreizen.

In einem von Močutkowski beschriebenen Fall von Hysterie mit völligem Verlust des Geruchvermögens traten bei Geschmacksreizung konstant ausgesprochene Geruchsempfindungen auf. Ich selbst habe einen ganz analogen Fall beobachtet.

In diesen Fällen handelt es sich, wie auch in den vorerwähnten, offenbar um einen Erregungsübertritt von einem Zentrum auf ein zweites, nicht aber von einem Nerven auf einen zweiten Nerven, wie dies Močutkowski im Hinblick auf die Versuche von Langerhans, Besjadezki und Rawa glaubt annehmen zu sollen.

Die zentralen Hemmungen. - Was die Vorgänge zentraler Hemmung betrifft, die teilweise schon im früheren berührt wurden, so äußern sie sich in dem Sinne, daß nicht selten auch stärkere Reize wirkungslos bleiben. Die an Sečenow's bekannte Experimente anknüpfenden hierhergehörigen Untersuchungen führen zu dem Schlusse, daß Reize, die den Zentren mit den Leitungsbahnen zugehen, in gewissen Fällen zu einer Erregungshemmung in den Zentren führen und zwar in analoger Weise, wie Reizung des Nervus vagus die Tätigkeit der Herzganglien verlangsamt und schließlich zum Stillstand bringt.

Bekanntlich hat jede Erregung, die einem Nervenzentrum von außen her zufließt, stets einen hemmenden Einfluß auf Erregungen, die durch Reize im Bereich eines bestimmten Reflexbogens bedingt sind. Andererseits führt Erregung des einen Zentrums zur Herabsetzung der Erregbarkeit der übrigen, mit ihm zusammenhängenden Centra.

Ein eklatantes Beispiel für Hemmungserscheinungen liefert der sogenannte Shock, hervorgerufen durch intensive Schmerzreize oder durch starke psychische Erregung hemmender Art.

In beiden Fällen sind die Erscheinungen des Shock zurückzuführen auf eine schnell zum Tode führende Hemmung der Herzcentra, der vasomotorischen, motorischen und anderen Centra.

Übrigens sind für die Vorgänge des Shock auch andere Erklärungen versucht worden, doch können wir auf die hierbezügliche Diskussion nicht näher eingehen.

4. Bedeutung der Hemmung für die Tätigkeit der Nervencentra.

Die hervorragende Rolle, die den Erscheinungen der Hemmung in der Tätigkeit der Nervencentra zufällt, drängt zu einer ausführlichen Behandlung dieses Gegenstandes.

Reflexhemmung und Reflexsteigerung. — Experiment und Beobachtung bezeugen übereinstimmend, daß jeder beliebige äußere Reiz hemmend auf die Reflexe wirkt. Reizen wir z. B. eine Froschextremität mit dem elektrischen Strom, während die zweite in eine Schwefelsäurelösung taucht, dann wird der Reflex entweder mit erheblicher Verzögerung oder gar nicht eintreten, so lange der Reiz auf die andere Extremität fortdauert.

Es ist eine ganze Reihe von Agentien zu nennen, die auf die Reflexe Einfluß üben. Strychnin z. B. und viele andere Mittel erhöhen die Reflexe. Ebenso wirkt Wärme, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, hochgradig steigernd auf die Reflexerregbarkeit.

Im Gegensatz dazu wird eine Hemmung der Reflexe bewirkt durch Chloroformanästhesie und Einführung einer ganzen Reihe anderer Mittel in die Blutbahn, wie Morphium, Chinin, Bromkalium, Pikrotoxin; ferner Entblutung; endlich Sauerstoffsättigung des Blutes (Apnoë), wie aus den Versuchen von P. Uspenski hervorgeht.

Der konstante Strom hemmt im Falle der Durchleitung durch das Rückenmark ebenfalls die Reflexe.

Im Falle einseitiger Belichtung eines Frosches ist auf der betreffenden Seite eine Steigerung, auf der entgegengesetzten eine entsprechende Herabsetzung der Reflexe zu bemerken (N. Wwedenski). Durch starke Reizung des zentralen Ischiadicus-Segmentes kann eine so vollkommene Hemmung der Reflexe auf der entgegengesetzten Seite erzielt werden (Sečenow[1]), daß selbst Amputation der kontralateralen Extremität unter diesen Verhältnissen keine reflektorischen Bewegungen im Gefolge hat. Überhaupt erfährt jeder Reflex eine Verlangsamung bezw. er kommt zeitweilig zum Stillstand, falls bei Reizung eines sensiblen Territoriums gleichzeitig ein hinreichend starker Reiz eine andere sensible Leitung betrifft. Zu dieser Erscheinungsreihe gehört auch Schlesinger's Versuch am geköpften Aal. Der vertikal hängende Aal führt bekanntlich von Zeit zu Zeit schlängelnde Bewegungen aus, aber eine einfache Berührung seiner Hautoberfläche reicht hin, um diese Bewegungen auszuschalten.

Nicht minder merkwürdig sind die Hemmungserscheinungen spinaler Reflexe, wie sie durch Anwendung von zentraler Reizung herbeigeführt werden können. In Sečenow's allgemein bekannten Versuchen konnten die Hautreflexe durch Reizung der Sehhügel und der oberen Abschnitte des verlängerten Markes gehemmt werden. Darauf gestützt neigte Sečenow zu der Annahme besonderer Hemmungscentra in den Sehhügeln. Wie aber spätere Untersuchungsreihen (Goltz, Schiff, Fries-

[1]) J. M. Sečenow, Physiologie der Nervencentra. 1891.

BERGER, HERZEN) dartaten, sind solche spezielle Hemmungscentra, wenigstens hinsichtlich der Hautreflexe, tatsächlich nicht vorhanden; vielmehr entfalten jegliche Erregungen, die vom Gehirn zum Rückenmark verlaufen, in ähnlicher Weise wie Reize, die von der Peripherie ausgehen, eine Hemmungswirkung auf die spinalen Reflexe

Recht lehrreich sind ferner die Erscheinungen des sogenannten Quak-Reflexes (PATON), der nach GOLTZ' eingehenden Untersuchungen beim Streicheln des Froschrückens mit maschinenmäßiger Promptheit eintritt, falls vorher die Gehirnhemisphären fortgenommen wurden, während er bei Unversehrtheit des Gehirns weitsaus nicht konstant ist. An dem enthirnten Frosch läßt sich dieser Reflex durch schmerzhafte Reizung der Körperperipherie leicht unterdrücken.

Daß das Gehirn hemmend auf die Centra des Rückenmarkes wirkt, bezeugen auch neuere Ermittlungen von SADKOWSKI, aus denen hervorgeht, daß bei dem enthirnten Frosche große Dosen von Strychnin nötig sind, um einen der Wirkung dieses Giftes entsprechenden Erfolg zu erzielen.[1])

Korrelation von Hemmung und Erregung. — Ebenso sind Tatsachen vorhanden, die den hemmenden Einfluß zentripetaler Impulse von peripherer bezw. spinaler Herkunft auf die Reflexe des Gehirns und Rückenmarkes bezeugen. Die Erscheinung der Hemmung ist in dem Nervensystem ein ebenso allgemeiner und gewöhnlicher Vorgang, wie der Zustand der Erregung. Ja neuere Erfahrungen deuten an, daß Erregung der einen Centra notwendig mit Hemmung in anderen nebenhergeht und umgekehrt. Und zwar besteht dieses Verhältnis nicht nur zwischen den Zentren beider Hemisphären und der tieferliegenden Hirngebiete, sondern auch zwischen denen entlegener Regionen des Nervensystems und selbst zwischen solchen, die hinsichtlich der Art ihrer Tätigkeit verschieden voneinander sind. Hierhergehörige Beobachtungen bezeugen, daß der Zustand der Erregung in gewissen Fällen von Hemmungserscheinungen begleitet ist. Im Verlaufe des Patellarreflexes, wobei der Musculus vastus internus und zum Teil auch der M. cruralis zur Kontraktion gelangt, erfolgt (SHERINGTON) gleichzeitig Erschlaffung bezw. Verminderung des Tonus der Flexoren. Auch die durch Rindenreizung hervorgerufene Erregung der Flexoren oder Extensoren, sowie offenbar alle willkürlichen Bewegungen unterliegen dem gleichen Gesetz (MISLAWSKI). Ferner wirkt Reizung der Antagonisten hemmend auf die Sehnenreflexe; Durchschneidung der Antagonisten dagegen führt zur Steigerung der Sehnenreflexe infolge Wegfalles der tonisierenden Wirkung von Zentripetalbahnen, die von den Antagonisten zu den Rückenmarkszentren verlaufen.

Wird die vordere Extremität eines Affen, wie dies in einem Versuche von SHERINGTON geschah[2]), nach Exstirpation des Großhirns in heißes Wasser versenkt, so tritt eine 15—20 Minuten anhaltende Beugung im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke ein; bringt man während dieses „kataleptischen Reflexes" auch die zweite Vorderextremität in heißes Wasser, dann erfolgt sofortige Erschlaffung der ersten. Im Zusammenhang damit ist nochmals an den bemerkenswerten Befund WWEDENSKI's

[1]) SADKOWSKI, Kronika lekarska 1900, Nr. 22.

[2]) SHERINGTON, Cataleptoid reflexes in the monkey. Neurolog. Zentralbl. 1879, S. 214, Roy. Society, 21. Jan. 1879.

zu erinnern, wonach Reizung des Rindenzentrums der Extremitätenbeuger einen Hemmungszustand in dem entsprechenden Zentrum der anderen Seite und Erregung des antagonistischen Streckungszentrums nach sich zieht.[1])

Ein treffliches Beispiel analoger Hemmung ist von SHERINGTON hinsichtlich der Innervation der Augenmuskeln mitgeteilt worden.[2]) Bekanntlich läßt sich durch Reizung bestimmter Gebiete der Gehirnrinde, sowie einzelner subkortikaler Regionen eine synergische seitliche Ablenkung beider Augäpfel hervorrufen. Sind bei dem Versuchstiere Oculomotorius und Trochlearis auf der einen Seite durchschnitten, dann bringt der Abducens dieses Auges den seiner Antagonisten beraubten M. rectus lateralis in einen Zustand tonischer Spannung, bei welchem das betreffende Auge nach außen gedreht sein wird. Führt man jedoch mittels Reizung jener Centra eine Augendrehung nach der nichtoperierten Seite herbei, so tritt gleichzeitig mit seitlicher Ablenkung des kontralateralen Auges eine Einwärtsdrehung des operierten Auges ein, an dem nur der M. rectus lateralis wirksam blieb. Offenbar handelt es sich hier um eine Hemmung dieses Muskels, der im Normalzustande mit der Erregung seiner Antagonisten assoziiert ist. — Affen mit durchschnittenem Oculomotorius und Trochlearis drehen das operierte Auge bis an die Mittellinie, falls ihnen Früchte gezeigt werden (SHERINGTON).

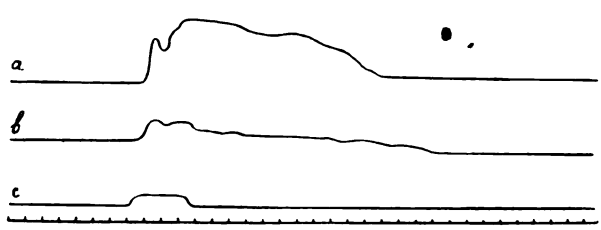

Fig. 10.

Kurve der Augenbewegungen nach rechts bei Durchschneidung des linken Oculomotorius und Trochlearis.

a rechtes Auge; *b* linkes Auge; *c* elektrische Reizung des frontalen Augenzentrums.

Ganz ähnliche Untersuchungen hinsichtlich des M. abducens sind in meinem Laboratorium durchgeführt worden (GERVER[3])). Es ergab sich auch hier, wie in SHERINGTONS Experimenten, daß bei durchschnittenem Trochlearis und Oculomotorius Reizung des frontalen Rindenzentrums der kontralateralen Augenablenkung nicht nur eine Lateralwärtsdrehung des entgegengesetzten Auges zur Folge hat, sondern gleichzeitig auch eine Einwärtsdrehung des entsprechenden Auges, dessen Oculomotorius und Trochlearis durchschnitten wurden. Mit Hilfe von Nadeln, die durch die Hornhaut in die Linse hinein vorgeschoben wurden und ihre Bewegungen über einer Rolle der Feder eines Kymographen mitteilten, konnten wir den Effekt auf einer Kurve darstellen und es ließ sich bei diesem Verfahren unter anderem feststellen, daß die erwähnte Wirkung nur eintritt im Falle der Reizung des

[1]) N. E. WWEDENSKI, Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den psychomotorischen Zentren. Žurn. rusk. obščestva ohran. narodn. sdrav. 1897.

[2]) SHERINGTON, Experimental note on the movements of the eye. The Journal of physiology, Bd. XVII.

[3]) A. W. GERVER, Zur Lehre von den Hemmungsfunktionen der Gehirnrinde. Obosr. psikiatr. 1900.

frontalen Zentrums der Augapfelbewegungen (Fig. 10), daß sie aber — entgegen SHERINGTONS Angaben — ausbleibt bei Reizung anderer Stellen der Gehirnrinde (z. B. der Occipitalgegend), die eine ähnliche synergische Abweichung der Augäpfel bedingen. In diesem letzteren Falle erfolgt, wie die graphischen Aufnahmen ergaben, Abweichung nur des kontralateralen Auges, während das gleichseitige, lateral abgelenkte Auge infolge der Durchschneidung der Nn. oculomotorius und trochlearis keine Bewegungen ausführt (Fig. 11). Das verschiedene Verhalten des frontalen und occipitalen Rindenzentrums der Augapfelbewegungen ist wohl darauf zurückzuführen, daß jenes entschieden einem echt motorischen, dieses einem reflektorischen Zentrum entspricht.

Kortikale Einflüsse können sonach nicht nur die Tätigkeit der Muskeln anregen, sondern auch ihren Tonus herabsetzen.

In dem angeführten Fall handelte es sich um eine kortikal bedingte Tonushemmung des äußeren geraden Augenmuskels, wobei der gerade innere Augenmuskel, der, im Falle sein motorischer Nerv kurz vor der Untersuchung durchschnitten wurde, noch seinen Tonus nicht verloren hat, das Übergewicht erhält und eine Ablenkung des Auges nach innen hervorruft.

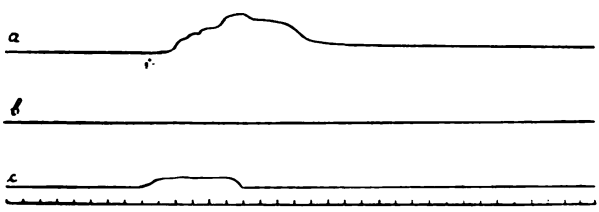

Fig. 11.
Graphische Darstellung der Bulbusbewegungen nach rechts bei Durchschneidung der Nervi oculomotorius und trochlearis der linken Seite.
a rechtes Auge; *b* linkes Auge; *c* elektrische Reizung des occipitalen Augenzentrums.

Was die Bahnen betrifft, auf welchen die Gehirnrinde ihre hemmenden Wirkungen dem Abducenskern der entsprechenden Seite übermittelt, so bot sich uns bei den erwähnten Untersuchungen eine Gelegenheit, diese Frage eingehender zu verfolgen. Selbstverständlich konnte es sich um zwei mögliche Fälle handeln: entweder gelangt der hemmende Impuls zunächst zu dem kontralateralen Rindenzentrum und erreicht von dort den Kern des Abducens, oder er wird diesem direkt zugeführt mittels besonderer Bahnen, die von dem frontalen Augenbewegungszentrum zu dem Oculomotoriuskern der anderen Seite und zu dem Abducenskern der gleichen Seite hinüberleiten. Um zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu entscheiden, durchschnitten wir außer dem N. oculomotorius und abducens noch den Gehirnbalken. Bei der darauf vorgenommenen Reizung des frontalen Rindenzentrums der Augenbewegungen stellte es sich heraus, daß die Beschädigung des Corpus callosum auf die vorhin geschilderten Erscheinungen keinerlei wesentlichen Einfluß hatte. Dieser Befund deutete augenscheinlich darauf hin, daß der Hemmungseffekt dem gleichseitigen Abducenskern nicht durch das kontralaterale Rindenzentrum der Bewegungen des entsprechenden Auges zugeführt sein konnte. Der hemmende Impuls wurde im vorliegenden Fall entweder direkt von dem gereizten Rindenzentrum dem Abducenskern der gleichen Seite übergeben, oder von dem Rindenzentrum durch den kontralateralen Oculomotoriuskern an

den Abducenskern der gleichen Seite geleitet. Unter allen Umständen handelte es sich hier nicht, wie in der Beobachtung Wwedenskis, um Übertragung einer Hemmungseinwirkung von einem gereizten Rindenzentrum auf das diesem entsprechende Rindenzentrum der zweiten Hemisphäre.

Es erfolgt hier offenbar bei kortikaler Reizung eine Tonus-Hemmung der Antagonisten von Muskeln, die durch kortikale Reizung in den Zustand der Tätigkeit übergeführt wurden.

Andererseits können willkürliche Muskelkontraktionen durch schwache Reizung der Rindencentra der hinzugehörigen Antagonisten gehemmt werden (Hering und Sherington[1]). So z. B. ist eine Hemmung der Beuger des Ellenbogengelenkes durch Reizung des Zentrums der Strecker dieses Gelenkes zu erzielen. Dabei wird diese Wirkung selbst durch Querschnittstrennung der hinteren Wurzeln nicht aufgehoben.

Es wird als allgemeine Regel gelten dürfen, daß der Erregung von Muskeln stets eine Hemmung ihrer Antagonisten entspricht.

Daß diese Art zentraler Beeinflussung der Muskeln für den Körperhaushalt einen wesentlichen Vorteil bedeutet und jede Muskelarbeit befördert, bedarf keiner Erläuterung. Denn ihr zufolge vermag die Nervenenergie nach bestimmten Richtungen mit maximaler Intensität zu wirken.

Hinsichtlich der Hemmungserscheinungen im Bereiche der Nervencentra haben Bubnoff's und Heidenhain's inhaltreiche Untersuchungen[2]), denen im Grunde die ältesten Befunde über Hemmungsvorgänge bei Reizung der Rindencentra angehören, unter anderem dargetan, daß man während der Morphiumnarkose durch lokale Reizung der Gehirnrinde, sowie reflektorisch von der Peripherie her unschwer Muskelkontrakturen in der gleichseitigen Extremität hervorrufen kann. Diese Kontrakturen weichen jedoch prompt, sobald an denselben Punkt der Gehirnrinde ein schwächerer Reiz appliziert wird; sie verschwinden auch im Falle der Reizung anderer Rindengebiete, sowie bei den mannigfaltigsten peripheren Reizen (Glätten der Pfote des Versuchstiers, Anblasen der Schnauze, oder auch einfaches Anrufen). Daß es sich im vorliegenden Fall um Kontrakturen spinaler und nicht zerebraler Herkunft handelt, ist vollkommen richtig; denn Reizung der Gehirnrinde ergibt ja überhaupt keine Kontrakturen.

Analoge Hemmungserscheinungen in kontrahierten Muskeln wurden von Hering und Sherington beobachtet.[3]) Auch hier stellten sich bei den Versuchstieren (Affen) auf gewissen Stufen der Narkose Kontrakturen ein. Wurde das dem Gebiete der Kontraktur entsprechende Rindenzentrum gereizt, so erschlafften die Muskeln, doch schlossen sich an dieses Erschlaffen Kontraktionen der entsprechenden Antagonisten an.

Ferner bedingt Durchschneidung des Halsmarkes, wie bekannt, eine Hemmung der Reflexe des Lendengebietes, eine Erscheinung, die noch später ihre ausführliche Behandlung und Beurteilung finden wird.

---

[1]) H. Hering u. C. Sherington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln. Pflügers Archiv 1897. Bd. 68.

[2]) Bubnoff u. Heidenhain, Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentra. Pflügers Archiv, Bd. XXVI.

[3]) Hering u. Sherington, Pflügers Archiv, Bd. 68.

Funktioneller Antagonismus der Nervencentra. — Das Auftreten von Hemmungszuständen in dem einen Zentrum bei Bestehen von Erregung in einem anderen ist ein Verhalten, in dem sich offenbar eine Art funktioneller Antagonismus zwischen den verschiedenen Nervenzentren ausspricht. Ein klassisches Beispiel eines solchen antagonistischen Verhältnisses zwischen den Funktionen der einzelnen Centra tritt uns in dem Mechanismus der Tätigkeit des Mastdarmes und der Harnblase entgegen. Hier werden Kontraktionen der Muskulatur der Hohlraumwände regelmäßig begleitet von einer Erschlaffung der Schließmuskulatur dieser Organe.

Ähnliche Verhältnisse bestehen, wie es scheint, auch bei dem Vorgange des Erbrechens.

Ferner tritt in der Arbeit der Vasomotoren eine Reihe analoger Erscheinungen hervor. Gefäßerweiterung in irgend einem Gebiet geht in der Regel mit Verengerung der Gefäße in einem anderen einher.

Zustände eines funktionellen Antagonismus sind endlich auch im Bereich der Motilität und Sensibilität wahrnehmbar. Jeder weiß z. B., daß es ohne besondere Übung nicht leicht ist, mit der einen Hand Bewegungen gegen die Brust und gleichzeitig mit der anderen in der Richtung der Brustoberfläche auszuführen. Ebenso schwer ausführbar sind Flexionsbewegungen einer Hand zugleich mit Seitwärtsbewegungen eines Fußes. Diese und ähnliche Beispiele, an denen das Gebiet der Motilität reich ist, erscheinen geeignet, den natürlichen Antagonismus zwischen bestimmten motorischen Leistungen deutlich zum Ausdrucke zu bringen.[1])

Bei den Erscheinungen der Hemmung haben wir es mit einer allgemeinen Eigenschaft aller Teile des Nervensystems zu tun. Jedes Nervenzentrum hat die Fähigkeit, hemmend auf andere mit ihm verbundene Teile des Nervensystems zu wirken, ist aber auch seinerseits hemmenden Einflüssen seitens anderer Centra, die ihm ihre Neuronen zusenden, ausgesetzt. Es wirken nicht nur höhere Centra in hemmender Weise auf niedere, wie aus der bekannten Reflexsteigerung des enthirnten Frosches hervorgeht, sondern es üben auch die niederen Centra einen gewissen Einfluß auf höhere.

Man kann mit Recht sagen: Hemmung ist überall da vorhanden, wo Erregung besteht; jene bildet somit einen integrierenden Bestandteil dieser (S. J. Meltzer[2])).

Jede Erregung lebender Körper, die bei entsprechender Erregung spezifischer Tätigkeiten hervortritt, ist stets von Hemmung begleitet. Der tatsächliche Erfolg eines Reizes stellt sich in der Regel dar als Wirkung entgegengesetzter Faktoren, die jedoch entsprechend den bestehenden Außenbedingungen in voller Korrelation mit einander sich entfalten.

Der enge Zusammenhang zwischen Hemmung und Erregung prägt

---

[1]) Vgl. hierzu die Untersuchungen von Patrizi (L'Année psychol. 1894), Ch. Feré (L' Année psychol. 1900), sowie die aus meinem Laboratorium hervorgegangenen Arbeiten von Prof. W. J. Ossipov (Über den Einfluß von Muskelbewegungen aufeinander) und A. S. Solowzowa u. W. J. Barankejewa (Ruski Wrač 1906. Nr. 25)

[2]) S. J. Meltzer, Inhibition. New-York Medic. Journ, May 13, 20 and 27, 1899.

sich mit großer Deutlichkeit in Fällen aus, wo vollkommen ebenmäßige Bewegungen unseres Körpers eine plötzliche und unerwartete Störung erfahren. Wenn jemand zufällig stolpert, dann werden seine vorher langsamen Bewegungen plötzlich hastig und überstürzt, ja sie entziehen sich ganz der Macht des Willens.

Aus dem Bereiche der Sinnesorgane liefert uns in dieser Beziehung schon das Verhalten der Hautsensibilität und ihrer Schwankungen unter wechselnden Bedingungen hinreichende Belehrung. Starke Reizung einer Körpergegend setzt bekanntlich die Empfindlichkeit in anderen Körpergebieten herab. Im höchsten Grade auffallend erscheint der Antagonismus zwischen der Sensibilität symmetrischer Körpergebiete in gewissen Fällen sensibler Störungen bei Hysteriekranken.

Die bei solchen Kranken nicht selten zu beobachtende Hemianästhesie läßt sich bekanntlich mittels Anwendung äußerer Reize auf das anästhetische Gebiet unterdrücken; aber in diesem Falle tritt Anästhesie auf der anderen Seite des Körpers auf. Sämtliche Erscheinungen lokalen Transferts, wie sie bei Hysterischen vorkommen, finden von dem gleichen Gesichtspunkt aus ihre Erklärung. So z. B. kann bei Hysteriekranken durch Auflegen eines Magneten oder anderer irritierender Mittel auf das anästhetische Gebiet die Sensibilität im Bereiche des Reizes (am Orte des Magneten z. B.) wiederhergestellt werden, während auf der entgegengesetzten Seite ein genau symmetrischer anästhetischer Fleck auftaucht. Hier ist es vollkommen deutlich, daß die Wiederherstellung der Tätigkeit eines außer Funktion gesetzten Zentrums hemmend auf das entsprechende Zentrum der anderen Hemisphäre gewirkt hat.

Das wechselseitige Verhalten der verschiedenen Sinnesorgane bietet weitere Beispiele antagonistischer Erscheinungen. Beimischung stark reizender Stoffe (Pfeffer, Senf) zu Geschmacksstoffen vermindern bekanntlich deren Wirkungen. Der Einfluß von Kälte und Wärme auf die Zunge schwächt ihre Empfindlichkeit gegenüber Geschmacksstoffen. Der bloße Geruch des Brotes genügt, um sofort eine durch Senf erzeugte starke Reizung der Nase zu mildern. Aus dem Gebiete der allgemeinen und spezifischen Sensibilität können sehr zahlreiche hierhergehörige Beispiele angeführt werden. Allein es wiederholen sich in ihnen überall die nämlichen Erscheinungsformen, dahingehend, daß antagonistische Verhältnisse nicht nur zwischen verschiedenen Empfindungsarten, die von einem und demselben Sinnesorgan zur Aufnahme gelangen, nicht nur zwischen den Funktionen verschiedener Gebiete eines und desselben Gefühls (wie an verschiedenen Gegenden der Hautoberfläche leicht erweislich), sondern auch zwischen verschiedenen Sinnesorganen vorhanden sind. Diese, wie auch alle vorher namhaft gemachten Erscheinungen finden eine Erklärung einzig und allein durch das Nebenhergehen von Hemmungszuständen und Erregungszuständen in den Nervenzentren.

Reich an Beispielen eines funktionellen Antagonismus erscheint endlich das Gebiet des sog. Psychischen. In der Tätigkeit der verschiedenen Teile des Gehirnmantels sprechen sich ja überall mit besonderer Klarheit Vorgänge gegenseitiger Hemmungswirkungen der Centra aus. Jedesmal, schreibt Bianchi, wenn ein Empfindungszentrum unter Einfluß eines adäquaten Reizes in gesteigertem Grade tätig wird,

gestaltet es sich eben durch seine vermehrte Tätigkeit zu einem Hemmungszentrum für andere Zentren, die in anatomischer Beziehung zu ihm stehen. Der Anblick eines schönen Bildes, ein packendes Schauspiel, eine spannende Beschreibung bedingt eine stärkere funktionelle Spannung einer oder mehrerer Gehirnprovinzen, z. B. der Sehsphäre oder der Stirnlappen. Tritt während eines solchen Spannungszustandes der Sehsphäre ein schwaches sonst unvernehmbares Geräusch auf, so bleibt es unbemerkt: das Gehörzentrum, gehemmt durch die aktive Spannung des Sehzentrums, ist außer Stande, die ihm zugehenden Schallwellen in Empfindungen umzusetzen und es vermag seine funktionellen Erzeugnisse auch den Rindenzentren der höheren psychischen Tätigkeiten nicht zu übermitteln. Ist der Schallreiz jedoch stärker, so bedingt er eine funktionelle Spannung des Gehörzentrums, und unter so veränderten Verhältnissen wird das Geräusch vernehmbar. Geschieht es während eines Spazierganges, daß ein Gedanke uns fortreißt, dann verlangsamen wir den Schritt. Es ist eine Hemmung der Bewegung eingetreten. Haben wir dagegen Eile und stellen wir uns das Ziel, dem wir zustreben, lebhaft vor, so kommen wir schnell vorwärts: kein anderer Reiz wird unseren Gang aufzuhalten vermögen, es sei denn, daß er die Vorstellung von dem verfolgten Ziel unterdrückt.

Ein fremder Gedanke kann also unseren Gang verlangsamen, und dieser vermag seinerseits auf unseren Gedankenablauf verlangsamend oder hemmend einzuwirken.[1])

Die Erscheinungen des funktionellen Antagonismus der Nervencentra haben demnach einen überaus weiten Umfang. Denn das Nebenhergehen von Hemmungsvorgängen und Erregungszuständen bildet eine der fundamentalen Äußerungen der zentralen Tätigkeiten.

Übrigens fehlt es auch in den peripheren Nervengebieten nicht an ausgeprägten Hemmungserscheinungen. Erregung einer beliebigen Nervenfaser kann unter bestimmten Bedingungen Hemmungswirkungen in dem hinzugehörigen Endapparat auslösen, gleichgültig ob die Faser künstlich gereizt und von ihrem natürlichen Ursprunge aus (Nervenzelle einer Zentrifugalbahn, periphere Endigungen zentrifugaler Fasern) in Erregung versetzt ward (Wwedenski[2])).

Außer diesen allgemeinen Hemmungserscheinungen, die durch Erregung anderer Teile des Nervensystemes bedingt werden, sind nervöse Vorrichtungen zu unterscheiden, die ausschließlich zur Hemmung spezieller Funktionen bestimmt erscheinen. Beispiele solcher Nervenapparate sind die Vasodilatatoren, die Depressoren der Darmtätigkeit, die Hemmungsnerven des Herzens. Zu diesen speziellen Leitungen gehören, wie wir später sehen werden, auch spezielle Centra.

Theorie der zentralen Hemmung. — Zur Erklärung der Hemmungserscheinungen, wie sie bei zentralen Erregungszuständen hervortreten, sind bisher mehrere Hypothesen aufgestellt worden.

Unter den Physiologen ging Sečenow, wie schon bemerkt, von der Annahme besonderer Hemmungscentra aus, doch bedeutet dies im Grunde nur eine Umschreibung der Tatsachen, die von ihm selbst beobachtet wurden.

---

[1]) L. Bianchi, La géographie psychologique du manteau cérébral etc. Revue psych. et thérap. 1900.

[2]) N. E. Wwedenski, Erregung, Hemmung und Narkose. St. Petersburg 1891.

Goltz versuchte die Herabsetzung zentraler Erregbarkeit darauf zurückzuführen, daß zu den Zentren von irgend einer Seite Gegenreize gelangen. Unerklärt bleibt dabei, warum unter gewissen Verhältnissen Erregungen, die die Centra treffen, nicht hemmend, sondern steigernd auf deren Tätigkeit zurückwirken.

Eine andere Hypothese der Hemmungserscheinungen besagt, daß die Erregbarkeit eines Zentrums sinkt, sobald andere Centra in einen Zustand von Erregung übergehen (Freusberg). Sie gründet sich auf eine Reihe bekannter Tatsachen, aus denen hervorgeht, daß Erregungsspannung in gewissen Zentren einer Erregung anderer Centra nicht günstig ist, sie gibt aber keine befriedigende Erklärung für die Tatsache, daß gewisse Centra und Leitungen im Falle ihrer Erregung stets hemmend auf andere Centra wirken (Sečenow's Reizungsversuche am Thalamus opticus).

Im ganzen erscheinen alle bisherigen Hypothesen als bloßer Ausdruck von Tatsachen, die dem Gebiete der Hemmungs- und anderer Vorgänge angehören. Sie erklären aber im Grunde die Hemmungserscheinung als solche nicht, erschließen also nicht das Wesen des Mechanismus, der den Hemmungsvorgängen zu Grunde liegt.

Andere Hypothesen haben den eigentlichen Hemmungsmechanismus zum Angriffspunkt. Es liegt z. B. der Versuch vor, die Hemmungserscheinungen auf eine Interferenz von Erregungen zurückzuführen. Die Auffassung hat einiges für sich, aber es fehlt ihr im übrigen vorläufig eine feste Begründung, wie mehrere Untersuchungen über diesen Gegenstand nachgewiesen haben.

Auch die chemische Assimilationshypothese, die man der physikalischen Interferenzhypothese gegenübergestellt hat, hat sich aus vielen Gründen als unannehmbar herausgestellt.

Einer weiteren Hypothese zufolge treten spezielle Hemmungsreize auf besondere Muskelfasern über, die von den für die Übernahme der Erregung bestimmten durch Richtung und Bedeutung verschieden sind. Danach würde also die Funktionshemmung abhängen von einer Erregung der Antagonisten. Da die spezifischen Hemmungswirkungen an röhrenförmigen Organen (Blutgefäße, Magendarmkanal) sich entfalten, so können als Muskelfasern, die speziell Hemmungen üben, nur die Längsmuskeln in Frage kommen, während die queren Fasern einen erregenden Einfluß haben müssen. Der Standpunkt hat einiges für sich und zwar um so mehr, als analoge Vorgänge von Muskelantagonismus weit verbreitet sind. Antagonistisch tätige Muskeln behindern einander natürlich in ihrer Wirksamkeit. Die Verhältnisse sind zwar nicht so einfach, wie an den röhrenförmigen Organen mit ihrer Längs- und Ringmuskulatur, aber im wesentlichen stehen auch hier die Muskeln in dem gleichen Verhältnis zu einander. Gegen die Hypothese spricht übrigens der Umstand, daß Hemmungswirkungen auch hinsichtlich solcher Muskeln bekannt sind, die keine Antagonisten haben; ihre Verallgemeinerung auf das ganze Gebiet der Hemmungserscheinungen ist schon insofern nicht unbedenklich.

Wwedenski nimmt an, daß spezifische Hemmungswirkungen in erster Linie von der Art und Weise der gegenseitigen Beziehungen zwischen den Neuronen abhängen können. So z. B. soll die Anordnung der Faserkörbe um die Purkinje'schen Zellen dem Zustandekommen von Hemmungen ganz besonders günstig sein, da die Faserkörbe „jenen Zustand gleichartiger, durchgehender, starrer Veränderung, der das Wesen

der Hemmung darstellt" in den PURKINJE'schen Zellen hervorzurufen geeignet sein könnten.[1])

Eine Stütze findet diese Auffassung u. a. in der Endigungsweise des N. vagus an den Herzganglien in Gestalt perizellulärer Netze, gebildet von dem in direkter Verlängerung der Vagusfasern liegenden sog. Spiralfortsatz (E. SMIRNOW und NIKOLAJEW).

Nach meinen eigenen Erfahrungen ist das Wesen der Hemmung nicht auf ein einheitliches Prinzip zurückführbar. Vielmehr können an dem Vorgang der Hemmung zwei Reihen von Erscheinungen unterschieden werden. In gewissen Fällen handelt es sich um Muskelhemmung, in anderen Fällen um Zustände rein nervöser Hemmung. Die erste Reihe von Fällen, auf antagonistischer Tätigkeit der Muskeln beruhend, wurde im vorhergehenden bereits dargestellt und bedarf keiner weiteren Erörterung.

Hinsichtlich der zweiten Reihe von Erscheinungen, die zu einer eingehenden Behandlung hindrängt, ist zunächst als wenig annehmbar jene Darstellung WWEDENSKI's zu erwähnen, die in dem Verhalten korbförmiger Axitenendigungen eine Grundlage von Hemmungswirkungen zwischen nervösen Elementen zu finden wähnt. Faserkörbe sind ja nur im Kleinhirn vorhanden, und wenn ihre Bedeutung auch nicht ganz klar ist, so weist jedenfalls im Bereiche des Tatsächlichen nichts darauf hin, daß sie dazu da sind, die Tätigkeit der von ihnen umsponnenen Nervenzellen hemmend zu beeinflussen. Wie gesagt, der Befund netzförmiger Perizellularendigungen des Vagus in den Herzganglien (SMIRNOW und NIKOLAJEW) könnte die Auffassung unterstützen, aber eine einzige solche Tatsache genügt nicht, um eine Hypothese zu begründen, zumal die Beziehungen der Nervenzellen, deren perizelluläre Netze zur Aufnahme von Endigungen des Herzvagus dienen, in ihren Einzelheiten nicht näher verfolgt sind. Korb- oder netzförmige Endigungen von Axiten in den Nervenzentren bilden, soweit die bisherigen Erkenntnisse reichen, eine unter allen Umständen ausnahmsweise und mindestens verhältnismäßig selten anzutreffende Erscheinung, während Hemmungszustände konstant in sämtlichen Gebieten des Nervensystems wirksam sind. Schon aus diesem Grunde allein erwachsen entschiedene Bedenken gegen eine Verallgemeinerung der Hypothese der Perizellularfaserendigungen.

Man hat nun fernerhin auch gewisse Erscheinungen der Beweglichkeit bezw. Kontraktilität der Nervenzelldendriten zu den Hemmungsvorgängen in Beziehung bringen wollen. Es handelt sich hier um die auf Dissoziation kettenförmig verbundener Neurone hinzielenden Dendritenkontraktionen, auf die DUVAL eine Theorie des Schlafes aufzubauen versuchte.

Zu einer Erklärung der Hemmungserscheinungen im Zentralnervensystem bieten sich in dieser Theorie, die hier übrigens nicht näher zu untersuchen ist, vorläufig keinerlei tatsächliche Unterlagen.

Vielmehr finde ich, daß die Erscheinungen nervöser Hemmung zu einem Teil auf allgemeinen Verhältnissen der Stromleitung, zu einem anderen Teil auf Besonderheiten der Beziehungen zwischen den Neuronen beruhen.

[1]) N. E. WWEDENSKI, a. a. O., S. 103.

Wie die Erfahrung lehrt, werden in unserem Nervensystem Vorgänge von Hemmung fortwährend ergänzt und abgelöst durch Vorgänge von Erregung. Zwischen beiden Reihen von Erscheinungen besteht dauernd eine Art komplementäres Verhältnis. Während in dem einen Nervenzentrum Hemmung vorherrscht, unterliegt das andere dem entgegengesetzten Zustand: dem der Erregung; und umgekehrt.

Nun drängen alle vorhandenen Erkenntnisse zu der Annahme, daß eine Ausbreitung des Nervenstromes sowohl an der Peripherie, wie in den Nervenzentren nur in Richtung von der Zelle zu dem abgehenden Achsenzylinderfortsatz erfolgen kann. Eine entgegengesetzte Bewegung der Nervenerregung findet nie statt trotz des Auftretens negativer Stromschwankungen beiderseits von der Reizungsstelle. Offenbar bedingen die bestehenden anatomischen Verhältnisse zwischen Nervenzelle und Axiten eine fortwährende, unter keinen Umständen aufhörende Energiedifferenz, vermöge welcher eine Bewegung des Nervenstromes vom Achsenzylinder aus zellularwärts ausgeschlossen ist. Mit dieser Vorstellung stimmt es vollkommen überein, daß die Nervenzelle mit ihren Dendriten als Zentrum zu jeder Zeit einen gewissen Vorrat von Nervenergie enthält, während der Axit unter allen Verhältnissen die Rolle des Leiters übernimmt und den Aufgaben der Energieabsorption fern steht. Daher die konstante Richtung des Nervenstromes von der Zelle zu den Endverzweigungen des Axiten. Ebenso beruht der Übertritt des Nervenstromes von Neuron zu Neuron auf Spannungsdifferenzen der Nervenenergie in den verschiedenen Neuronen.

Ist die Spannungsdifferenz der Nervenenergie in zwei einander angegliederten Neuronen so gering, daß der zwischen ihnen bestehende Kontaktwiderstand nicht überwunden werden kann, dann kommt es zu einer Art Energiegleichgewichtszustand der beiden Neurone, der ihrem inaktiven oder Ruhezustande entspricht. Dieses Gleichgewicht erfährt jedoch jedesmal eine Störung, falls das Grund- oder Hauptneuron vermöge eines von der Peripherie oder einem anderen Nervengebiete ankommenden Reizes in den Zustand der Erregung übergeht. Es entsteht dann eine Differenz der Energiespannung in den einander angereihten beiden Neuronen, die unvermeidlich eine Energieentladung herbeiführt unter Anregung chemischer Umsetzungen im Zellkörper des zweiten Neurons. So ist der Anstoß zur Bildung eines Nervenstroms gegeben, der in zellulifugaler Richtung von einem Neuron zu anderen unter fortwährender Entfachung zellulärer chemischer Umsetzungen sich fortpflanzt. Es kommt aber noch ein anderes hinzu. Infolge der entstandenen Spannungsdifferenz strebt zu dem im Tätigkeitszustande befindlichen Zentrum Nervenenergie von allen anderen Zentren, die jenem ihre Axiten zusenden. Mit anderen Worten: bei dem Auftreten von Erregungszuständen in einem Zentrum vollzieht sich nach seiner Richtung hin ein Energiestrom von allen Stätten, mit denen jenes durch Axitenendigungen in Verbindung steht. Dieser Energieabstrom muß zur Folge haben eine Herabsetzung der Erregbarkeit und somit einen Zustand von Hemmung in sämtlichen Zentren, die mit dem in Tätigkeit begriffenen durch direkte und kollaterale Zentrifugalbahnen verbunden sind.

Die Bewegung des Nervenstromes erscheint, wie schon bemerkt wurde, bedingt durch Differenzen der Energiespannung in sukzessiv

aneinandergereihten Neuronen. Man braucht sich daher nur vorzustellen, daß unter gewissen Verhältnissen ein Ausgleich oder eine Verminderung der Energiespannungsdifferenz auftritt: dann wird der Nervenstrom notwendig zum Stillstand kommen oder eine Verlangsamung erfahren. Hierin liegt vielleicht der Schlüssel zu einer Erklärung des Goltz'schen Gesetzes, dem zufolge die Erregbarkeit der Reflexcentra jedesmal herabgeht, sobald ihnen gleichzeitig Erregungen auf Nervenbahnen, die an der Entstehung der jenen Zentren entsprechenden Reflexe unbeteiligt sind, zugeführt werden.

Nun enthalten bekanntlich zentripetale Leitungen auch Zentrifugalfasern, die mit ihren Verzweigungen direkt oder indirekt an Zellen zentripetaler Neurone Anschluß finden. Gesetzt den Fall, es gelange gleichzeitig mit einer zentripetalen Erregung in den Zentren ein Reiz von zentrifugaler Richtung zur Entwicklung. Dieser Reiz wird, die Kette des Nervenstromes schließend, dazu führen, daß die Erregung der sensiblen Centra, infolge eintretender Ableitung auf Zentrifugalbahnen, sich weniger lebhaft gestaltet, als dies bei Nichtbestehen jener Einrichtung hätte der Fall sein können.

Dieses Verhalten finden wir verwirklicht im peripheren Sehorgan, im Gehör-, im Geruchorgan. Denn hier kommen zentrifugale Leitungen vor, die genau Beziehungen aufweisen, wie sie vorhin geschildert wurden.

Den Zusammenhang zentrifugaler Leitungen bezw. der Endverzweigungen ihrer Axiten mit Zellen des zentripetalen Neurons bedingt höchstwahrscheinlich eine Erregungsherabsetzung in diesen Zellen, wodurch einem weiteren Erregungszustrom auf zentripetalen Bahnen vorgebeugt wird.

Möglich ist es auch, daß die Zentrifugalleitungen sensibler Organe, abgesehen von ihrer Aufgabe als Schutzvorrichtungen, im Dienste der Objektivierung aufgenommener Empfindungen stehen, ein Vorgang, der vielleicht auch rückläufige bezw. zentrifugale Erregungsströme von dem sensiblen Zentrum zur Peripherie als Grundlage hat.

Diese Hypothese bezüglich der Bedeutung von Zentrifugalfasern in den sensorischen Leitungen, die ich schon vor Jahren näher begründete[1]), hat neuerdings in Suchanow einen weiteren Vertreter gefunden. Der Vorgang der Objektivierung erscheint zwar an und für sich als vollkommen subjektiver Akt, der in den Zentren erfolgt; allein es muß physiologisch in der einen oder anderen Weise begründet sein, daß gewisse Empfindungsvorgänge durchaus subjektiv bleiben, während andere solche stets zur Objektivierung gelangen. Daß diese Objektivierung auf zentripetalen Reizen, die von den sensorischen Zentren peripheriewärts strömen, beruhen möchte, erscheint mir als eine Möglichkeit, die nicht ohne weiteres auszuschließen sein wird.

Nach einer anderen Auffassung sollen die Zentrifugalfasern sensorischer Leitungen dem anatomischen Substrat der **Aufmerksamkeit** entsprechen in dem Sinne, daß diese Nervenfasern einen bestimmten Einfluß auf den Kontraktionszustand der Protoplasmazellfortsätze üben und damit auf die Fortbewegung zentripetaler Erregungen zurückwirken. Es ist jedoch eine tatsächlich vollkommen unbegründete Vermutung,

[1]) Vgl. meine „Leitungsbahnen", Bd. I, 1896.

daß zentrifugale Leitungen die Kontraktionen der Protoplasmafortsätze zu regeln haben. Hingegen wird man vom Standpunkt der Ausbreitung nervöser Erregungen nicht umhin können, in den vorhin angedeuteten Beziehungen zwischen Zentrifugal- und Zentripetalfasern eine außerordentlich zweckmäßige Schutzvorrichtung zu erblicken, vermöge welcher eine Nervenerregung, die in einer sensiblen Leitung eine Zentrifugalfaser durchläuft, durch Ableitung zentraler Erregungen auf Zentrifugalbahnen den Erregungsstrom von der Peripherie zu den Zentren wesentlich vermindern kann.

In dem Fall z. B., als der Reiz an der Peripherie maximal wird, kann jenes Ineinandergreifen von Zentripetal- und Zentrifugalfasern es bewirken, daß neben der von der Peripherie aus dem sensiblen Zentrum zustrebenden (zentripetalen) Erregung durch gewöhnlichen Reflex sich ein zentrifugaler Reizstrom von den sensiblen Zentren peripheriewärts herstellt, der bis zu einem gewissen Grade die Lebhaftigkeit der Sinnesperzeption zu mäßigen vermag. In diesem Vorgang liegt auch eine vollauf hinreichende Erklärung der psychologischen Erscheinung, die als Maximum der Reizschwelle bekannt ist.

Hinsichtlich der hinteren Wurzeln kann (unbeschadet der obigen, im ganzen wenig begründeten Vermutungen) gegenwärtig als erwiesen gelten, daß ihre direkten zentrifugalen Fasern als Vasodilatatoren der Hautdecke eine Rolle spielen (Fig. 12). Dies führt naturgemäß zu der Annahme, daß auch die Zentrifugalfasern, die in den zentripetalen Systemen der Sinnesorgane verlaufen, vasodilatatorische Funktionen bezüglich dieser Organe haben können.

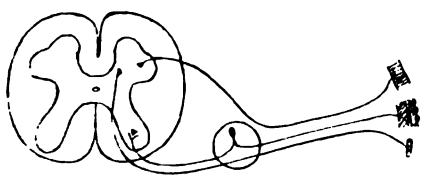

Fig. 12.
Centrifugalfasern der hinteren Rückenmarkwurzeln, die zu den Gefäßen ziehend als Vasodilatatoren fungieren.

Die Hemmungsvorgänge in dem Zentralnervensystem — das sei hier zum Schluß besonders hervorgehoben — sind ein merkwürdiges Beispiel äußerster Zweckmäßigkeit organischer Funktionen und des Prinzipes sparsamen Kraftverbrauches. Sie bedingen in unverkennbarer Weise eine überaus zuverlässige Regelung der Funktionen des Nervensystemes und eine Anpassung derselben an die Außenwirkungen. Hörten z. B. im Bereiche der Motilität alle Hemmungen auf, dann würden, wie leicht einzusehen, unsere Bewegungen unmittelbar einen impulsiven Charakter erhalten und dementsprechend würde das Muskelsystem in seinen Leistungen sich weitaus schneller erschöpfen, als in der Norm.

Ein Beispiel zweckmäßiger Hemmungswirkungen bietet uns Bochefontaine's Versuch an der Ente mit Vagusdurchschneidung. Eine so beschädigte Ente ertrinkt, wie sich herausstellte, sehr viel schneller, als bei Unversehrtheit der Vagi, was davon herrührt, daß das Herz der gesunden Ente infolge der bestehenden Vagushemmung eine sparsamere Arbeitsleistung entfaltet, als im Falle einer Durchschneidung der Nervi vagi.

5. Das gegenseitige funktionelle Verhalten der Nervencentra.

Die Betrachtung der Funktionen des Nervensystems hat von der Tatsache auszugehen, daß nahezu für jeden Einzelmechanismus, dem im Körperhaushalte mehr oder weniger verwickelte Aufgaben zufallen, nicht ein Zentrum, sondern in der Regel mehrere einander untergeordnete Zentren vorhanden sind. Viele vegetative Funktionen haben außer ihren zerebrospinalen Zentren noch besondere Centra an der Peripherie, dargestellt durch Ganglien des sogenannten sympathischen Nervensystems.

Welche Bedeutung hat dieser Reichtum an Nervenzentren?

Primäre und sekundäre Nervencentra. — Was die Aufgaben der primären Centra betrifft, so gehen sie dahin, dem Organismus die Gewähr einer ununterbrochenen und methodisch regelrechten Tätigkeitsentfaltung der Mechanismen unter den bestehenden Außenbedingungen zu leisten. Diese Aufgaben finden gewöhnlich in peripheren Nervenganglien und teilweise in nervösen Zentren (für die Atmung z. B.) ihre Erfüllung.

Die dem Zentralnervensystem angehörenden sekundären Centra zielen einerseits auf Unterstützung und allgemeine Koordination der Tätigkeit primärer Centra, andererseits auf mehr oder weniger weitgehende Beeinflussung von Funktionen, die auf Grund primär-zentraler Innervation zustandekommen.

Die Rolle der höheren Nervencentra, z. B. derjenigen in den großen Kernen des Gehirnstammes, richtet sich im wesentlichen auf eine Konzentration der von der Peripherie bezw. aus höheren Zentren ankommenden Erregungen in einem einzigen Nervenganglion, das mit den niederen Zentren zusammenhängt. Dies ermöglicht nicht nur den tieferliegenden Zentren eine Zufuhr anderer sensibler Reize auf Bahnen, die von dem nächsten Zentrum weiter abliegen, sondern bedingt auch eine wesentliche Vereinfachung der Architektonik des gesamten Nervensystemes.

Statt zahlreiche einzelne Bahnen von entlegenen zentripetalen Nervenleitungen zu einem primären Gehirnzentrum zu unterhalten, ist es, wie leicht einzusehen, für den Organismus vorteilhafter, die allen diesen Zentripetalleitungen übergebenen Erregungen einem neuen Nervenknoten zugehen zu lassen, damit sie von hier auf einer einheitlichen Bahn dem primären Zentrum übertragen würden. Denn hierin hauptsächlich liegt die Aufgabe der höheren Nervencentra gegenüber den niederen Nervenzentren.

Jedoch kommt den sekundären Nervenzentren, vermöge der hergestellten neuen Beziehungen zu motorischen und zentripetalen Leitungen, noch eine weitere Aufgabe in dem allgemeinen Körperhaushalt zu. Wir erkennen dies an dem Beispiel der Atmung. Die primären Nervencentra dieser Funktion finden sich im Halsteile des Rückenmarkes und in der Medulla oblongata; jedoch sind in dem Mittel- und Zwischenhirn höhere Centra der Atmung vorhanden. Auf diese letztere Reihe von Zentren gelangen akustische, optische, olfaktive Eindrücke zur Wirkung und werden von hier aus vermittels besonderer Bahnen den primären Atmungszentren zugeführt. Außerdem aber greifen die höheren Atmungscentra vermöge besonderer Beziehungen, die in dem

Mittel- und Zwischengehirn zu anderen Körperfunktionen, zu der Sphäre der Motilität und Sensibilität bestehen, in einen weiteren Komplex von Nervenerscheinungen hinein, die beispielsweise in dem Auftreten reflektorischer Ausdrucksbewegungen zur Geltung kommen.

Eine weitere Gruppe bilden die Centra der Großhirnrinde, die die Aufgabe erfüllen, den subkortikalen Zentren mittels besonderer Leitungen psychische Impulse zu übermitteln. Je nach den Beziehungen der jeweiligen Funktionen zu bestimmten psycho-sensorischen Wirkungen finden die kortikalen Centra dieser Funktionen in bestimmten Gebieten der Großhirnrinde Aufnahme. Einige Funktionen (Atmung, Schlucken, Augenbewegungen) erhalten dabei ihre Innervation aus zwei oder mehreren Rindenzentren, was durch ihre verschiedenen Wechselbeziehungen zu anderen Rindenzentren bedingt erscheint.

Assoziativ-zentrale Funktionen. — Gewisse Funktionen und Tätigkeiten beanspruchen zu ihrem Zustandekommen eine sukzessive Beteiligung von zwei, drei und mehr Nerven. In solchen Fällen sind assoziative Tätigkeiten wirksam, die sich in besonderen Zentren entfalten. Beispiel einer derartigen Assoziation ist das Atmungszentrum des verlängerten Markes, das die Tätigkeit der entsprechenden spinalen Zentren koordiniert. In anderen Fällen wird die Rolle der Assoziation durch einen der primären Gehirnkerne übernommen, der vermöge seiner assoziativen Verknüpfungen auch andere an einer bestimmten Funktion beteiligte primäre Kerne in Bewegung setzt. Als Beispiele solcher Assoziationstätigkeit kann der Kern des Nervus abducens genannt werden, der im Zustande der Erregung gewöhnlich auch den Kern des kontralateralen M. rectus medialis in einen Zustand von Miterregung versetzt.

Partielle Kernassoziation. — Da der Musculus rectus medialis mit den übrigen Augenmuskeln in dem großen Oculomotoriuskern eine Vertretung hat, dient obiges Beispiel auch zum Nachweise einer partiellen Assoziation von Nervenzentren, wobei es sich also um Assoziation nicht eines ganzen Kernes, sondern eines bestimmten Kernabschnittes mit einem anderen Zentrum handelt. Ein anderes Beispiel derartiger partieller Assoziation bildet der Blinzelreflex, der bekanntlich zu einer Veränderung der Stellung des Augapfels und zu Pupillenverengung führt. Überhaupt sind partielle Assoziationen im Bereiche unserer Nervencentra keineswegs seltene Erscheinungen. Beim Beißen und Kauen z. B. handelt es sich um Assoziation eines Teiles des Facialiskerns (für den unteren Ast dieses Nerven) mit dem motorischen Kern des Nervus trigeminus und N. hypoglossus.

Diese partiellen Assoziationen sind auf feinere Gliederungen der Kerne zurückzuführen, wie aus meinen Untersuchungen über die Okulomotoriuskerne hervorgeht (vgl. meine „Leitungsbahnen") und wie Marinescos Befunde am Facialiskern bezeugen, der sich aus mehreren Einzelkernen bestehend herausstellte.

Welcher Kern als Zentrum einer gegebenen assoziativen Funktion anzusehen sei, muß in jedem Einzelfall durch eine besondere Untersuchung ermittelt werden. Tritt bei Reizung eines der Kerne oder Zentren der ganze Zyklus der Bewegungen hervor, die der betreffenden Funktion entsprechen, dann ist dieser Kern offenbar als Mittelpunkt der ganzen Funktion anzusehen; er erscheint somit als ihr Grund- oder Hauptzentrum und ihm ist die Reihe der sonstigen Centra untergeordnet,

die an der gleichen Funktion mitwirken. So ist es auch in dem Fall, als Zerstörung eines der Kerne die assoziierte Funktion unterdrückt: der beschädigte Kern erscheint dann als Hauptvertreter der untersuchten Funktion und darf insofern als ihr Zentrum betrachtet werden.

Erfahrungsgemäß zeigt schon der einleitende Bewegungsakt einer Funktion die Lage ihres Hauptzentrums an: denn der Kern, der jene einleitende Bewegung beherrscht, erscheint in der Regel als Hauptzentrum der betreffenden Funktion oder Tätigkeit. In der Funktion des Schluckens z. B., die eine Mitwirkung des N. glossopharyngeus, N. vagus und N. hypoglossus voraussetzt, übernimmt der gemeinsame motorische Vago-glossopharyngeuskern die Rolle des Hauptzentrums; während beim Kauen dem Trigeminuskern die gleiche Aufgabe zufällt usw.

Im Zusammenhang mit der Art und Weise des Reizes erleidet manchmal die Anordnung der motorischen Erscheinungen eine gänzliche Veränderung, trotzdem es sich um Reizung eines und desselben Zentrums handelt. Beim Schlucken z. B., wobei die hintere Rachenwand durch den Bissen gereizt wird, gelangen sukzessiv Muskeln zur Kontraktion, die durch den Vagus und Glossopharyngeus innerviert werden. Hingegen tritt bei sonstiger mechanischer Reizung der hinteren Rachenwand ein entgegengesetzter Bewegungsakt in Gestalt von Erbrechen auf.

Nervencentra gibt es zwar, wie schon bemerkt wurde, nicht allein in dem Zentralnervensystem bezw. im Gehirn und Rückenmark der Wirbeltiere, sondern auch in den Ganglien des peripherischen Nervensystemes. Jedoch finden in der nachfolgenden Darstellung in erster Linie die Zustände der Zentralorgane eingehende Behandlung; die Tätigkeiten des peripheren und Gangliensystems sollen wesentlich nur da berücksichtigt werden, wo sich dies der Erläuterung spinaler und zerebraler Funktionsverhältnisse als förderlich herausstellt.

6. Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems.

Unsere Darstellung der Lehre von den Funktionen des Rückenmarkes ist eine allgemeine Übersicht der Bedeutung der peripheren Nervenknoten voranzuschicken.

Auch die Leitungsverhältnisse in den Rückenmarkwurzeln werden im Zusammenhang damit ihre Behandlung finden.

Periphere Zellformationen. — Den sensiblen Leitungen entsprechen, wie die Anatomie lehrt, an der Peripherie zumeist Ganglien, und in dem Zentralnervensystem sind den zentripetalen Leitungen gewöhnlich Zellformationen eingeschaltet, die ihre Bahn unterbrechen. Hierin ist ein deutlicher Unterschied gegenüber den Zentrifugalleitungen gegeben, die in der Mehrzahl der Fälle nicht so zahlreiche Unterbrechungen erfahren und an der Peripherie keine Zellformationen enthalten. Ganglien und Zellformationen sind selbstverständlich Stätten, wo die Nervenbahnen in mehrere andere Kollateralbahnen abzweigen. Doch erscheinen sämtliche Nervenganglien, die Nervenzellen enthalten, hinsichtlich ihrer Aufgaben als Zentralapparate, denen das Vermögen zukommt, empfangene

Erregungen zu summieren und somit Nervenenergie in sich aufzuspeichern. Die Nervenganglien und Zellformationen, wie sie häufig den Bahnen zentripetaler Leitungen eingeschaltet erscheinen, sind demnach nicht nur als Bildungen anzusehen, in denen ein Reizübertritt auf andere Leitungen, eine seitliche Ablenkung der Nervenwelle stattfindet, sondern sie weisen zugleich die Fähigkeit auf, nervöse Erregungen aufzuhalten.[1])

Sie gewinnen insofern die Bedeutung von Schutzvorrichtungen hinsichtlich der Zentralorgane. Denn unter anderen Verhältnissen würde jeder noch so geringfügige Außenreiz den Zentren übermittelt werden, und das wäre nicht nur überflüssig, sondern bedeutete auch eine unfruchtbare Belastung der Zentralorgane mit fremden Eindrücken.

Direkt bestätigt wird diese Auffassung von der Bedeutung der peripheren Ganglien-Zellformationen durch den von Uschinski[2]), Cybulski und Kirkor[3]) erbrachten Nachweis, daß Reize von gewisser Stärke längs den peripheren Nerven nur bis an das Rückenmark gelangen, sich jedoch darüber hinaus nicht zentralwärts ausbreiten können. Der Vorgang ist nur so zu erklären, daß eine Erregungshemmung schon in gangliösen Elementen, die auf der Strecke der Reizübertragung zum Rückenmarke vorhanden sind, stattfindet.

Andererseits übernehmen die Spinalganglien die Aufgabe von Vorratskammern für Nervenenergie, die ihnen von der Peripherie her zugeht; dem entsprechend gewinnen sie, wie sich aus dem folgenden ergeben wird, einen gewissen Einfluß auf die Erregbarkeit der vorderen Rückenmarkswurzeln. Es kommen natürlich auch andere Beziehungen der Spinalganglien in Betracht, namentlich solche zu den vasomotorischen und trophischen Funktionen, doch werden diese Verhältnisse bei einer späteren Gelegenheit ihre Erörterung finden.

Sympathische Ganglien. — Was die sogenannten sympathischen Ganglien betrifft, so hat ihre funktionelle Bedeutung bisher nicht endgültig ermittelt werden können.

Doch verbreiten neuere Untersuchungen[4]), namentlich solche von Langley, einiges Licht über diesen schwierigen Gegenstand. Den Hauptteil des sympathischen Systems bildet bekanntlich der sogenannte Grenzstrang des Sympathicus zu Seiten der Wirbelsäule, sowie der kopfwärts weiterziehende Halssympathicus. Die in diesem Bereich verbreiteten Ganglien stehen durch Rami communicantes mit dem zerebrospinalen Nervensystem in Verbindung und entsenden andererseits zu den inneren Organen periphere Äste zentripetalen bezw. zentrifugalen Verlaufes, denen besondere periphere sympathische Ganglien eingelagert sind (Fig. 13). Eigentliche Verbindungsfasern (Rami communicantes albi) gehen den Sympathicussträngen nur von den Brust- und Lendennerven zu; die von den sechs oberen Brustnerven kommenden Fasern begeben sich nach Erreichung des Sympathicus zu höhergelegenen Ganglien aufwärts, während die entsprechenden Fasern der Nervi

[1]) L. B. Popelski, Zur Physiologie des Bauchgeflechtes. Wrač 1900, Nr. 52.
[2]) Uschinski, Zur Physiologie der Neurone. Zentralblatt für Physiologie 1899, April.
[3]) Cybulski u. Kirkor, Bull. internat. Acad. d. sc. de Cracovie. März 1899.
[4]) Vgl. Schäffer, Text-Book of physiology, Bd. II, S. 516 (1900); s. auch Langley, Ergebnisse d. Physiologie, Bd. II, 1903.

thoracales VII—X sowohl auf-, wie abwärts verlaufen und die Rami communicantes der Lendennerven distale Richtung einschlagen.

Beim Menschen gehen Rami communicantes zum Grenzstrange nur von den oberen Lendennerven.

Einige Zerebrospinalfasern entsenden nur Kollateralen zu Grenzstranggangliенzellen, finden hier aber nicht ihr Ende, sondern ziehen direkt zu den ihnen entsprechenden peripheren Sympathicusganglien.

Von allen Ganglien des Grenzstranges begeben sich ferner zu den nächstgelegenen Spinalnerven marklose sympathische Fasern (Rami communicantes grisei), die in ihrem peripheren Verlauf Gefäße, Drüsen und glatte Muskelfasern der Hautdecken (Erectores pilorum) innervieren. Andere Vasodilatatoren der Haut kommen unmittelbar aus dem Rückenmark als direkte Zentrifugalfasern hinterer Rückenmarkwurzeln.

Außer den Grenzsträngen bestehen als besondere sympathische Einrichtungen: zwei dem Kopfgebiet angehörige Systeme, nämlich ein bulbäres und ein Mittelhirnsystem, und ein sakrales, das seine Fasern beim Menschen aus dem dritten und vierten Sakralnerven bezieht und den zum Plexus hypogastricus ziehenden Nervus erigens erzeugt.

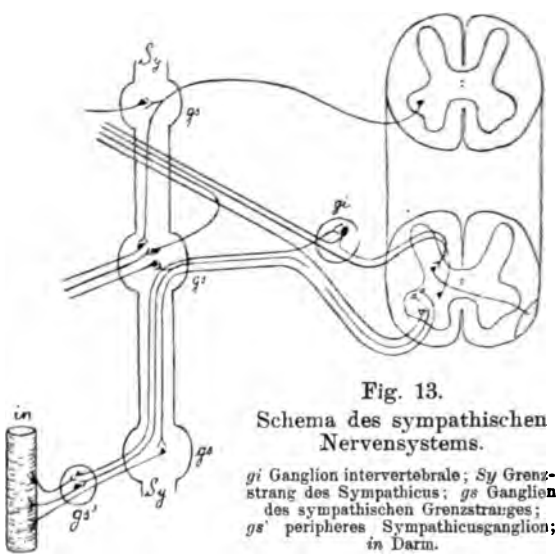

Fig. 13.
Schema des sympathischen Nervensystems.
gi Ganglion intervertebrale; *Sy* Grenzstrang des Sympathicus; *gs* Ganglien des sympathischen Grenzstranges; *gs'* peripheres Sympathicusganglion; *in* Darm.

Als Ursprungsort sympathischer Fasern im Rückenmark ist wahrscheinlich hauptsächlich das Zellgebiet des Seitenhorns anzusehen.

Ein hervorragendes Hilfsmittel bei Untersuchungen des sympathischen Systems bietet das Nikotin, da es, wie sich herausstellt, die zerebrospinalen Ganglien lähmt. Es gründet sich hierauf unter anderem der Nachweis, daß jede sympathische Faser auf ihrem Wege vom Rückenmark zur Peripherie nur ein einziges Mal unterbrochen wird, wenn man von ihren Kollateralen und sonstigen Verzweigungen absieht.

Funktionelle Bedeutung des sympathischen Nervensystemes. — Alle Einzelheiten einer späteren Behandlung vorbehaltend, soll hier hinsichtlich der funktionellen Bedeutung des sympathischen Systems hervorgehoben werden:

1. Daß das mesencephale Gebiet des Sympathicus in nächster Beziehung zu den glatten Muskeln des Auges steht.

2. Das bulbäre sympathische System übernimmt die Innervation des größten Teiles des Tractus intestinalis vom Munde bis zum absteigenden Dickdarm.

3. Das sakrale Sympathicussystem versorgt den untersten Abschnitt des Darmkanales vom oberen Teil des Colon descendens bis

zum After; zugleich verbreitet es sich an der Harnblase und an den äußeren Geschlechtsteilen.

4. Was endlich den eigentlichen Grenzstrang des Sympathicus betrifft, so wirken seine Fasern auf die genannten Organsysteme hauptsächlich antagonistisch im Verhältnis zu den Fasern der vorerwähnten Systeme; sodann aber kommt ihnen ein Einfluß auf die Drüsen und Muskeln der Hautdecken zu (Fig. 14).

5. Über die funktionellen Verhältnisse der sympathischen Ganglien ist man von einer einheitlichen Auffassung noch weit entfernt. Erscheinungen von Reizsummierung sind bisher an sympathischen Ganglien zwar nicht nachgewiesen; es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, daß es sich hier um Ganglien handelt, die ähnlich den Zentralorganen die Verbreitung des Nervenstromes zu hemmen vermögen.

Man hat die Meinung geäußert, daß die sympathischen Ganglien im erwachsenen Organismus an Bedeutung zurücktreten sollen (Withe), was natürlich keine so ausschließliche Geltung beanspruchen kann und als wesentlich unrichtig zu den Auffassungen der meisten Forscher sich in einem Gegensatz befindet. Kölliker, dessen Darstellung hier ein besonderes Gewicht hat, neigt zu der Annahme, das sympathische Nervensystem sei funktionell teils selbständig, teils hänge es von dem Gehirn und Rückenmarke ab. Auf eine Selbständigkeit des sympathischen Systems deuten mit Entschiedenheit Bidder's Versuche am Frosche (Zerstörung von Rückenmark und Gehirn mit Ausnahme der Medulla oblongata, Exzision des Herzens).

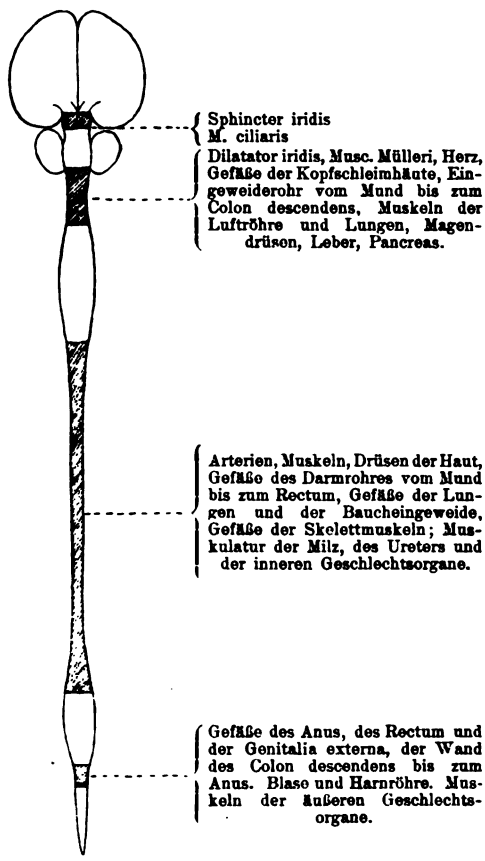

Fig. 14.
Ursprung von Sympathicusfasern in dem sakralen, thorako-lumbalen, bulbären und mesencephalen Teil der Cerebrospinalachse.

Die Aufgaben des sympathischen Nervensystems zerfallen bekanntlich in sensible, motorische, sekretorische und trophische. Die sensiblen Sympathicusbahnen leiten Empfindungen zum Rückenmark und Gehirn, die motorischen führen zu unwillkürlicher bezw. glatter Muskulatur. Außerdem stellen gemischte Bahnen eine Verbindung nachbarlicher Sympathicusganglien her. Der Tonus glatter Muskelfasern wird offenbar reflektorisch durch sympathische Ganglien aufrecht erhalten. Ohne Zweifel

ist das sympathische System auch bei der Entstehung zahlreicher Reflexe im Bereiche der inneren Körperorgane wirksam.

Es bedarf gegenwärtig wohl kaum eines Nachweises, daß in den sympathischen Ganglien zelluläre Unterbrechungen von Nervenfasern stattfinden. Diese Ganglien gewinnen somit den Wert echter Nervencentra. Wie aus Ramon y Cajal's Unterbrechungen hervorgeht, ist die Art und Weise der Beziehungen zwischen Nervenfasern und Nervenzellen im Bereiche des Sympathicus im wesentlichen die gleiche, wie im spinalen und zerebralen Teil des Zentralnervensystems.

Zentrale Bedeutung der sympathischen Ganglien. — Daß die Sympathicusganglien wirkliche Nervencentra sind, versuchte Langley auf experimentellem Wege speziell nachzuweisen. Wurde der Sympathicus durchschnitten, dann degenerierte sein Stamm in Langley's Versuchen nur bis an das Ganglion, nie darüber hinaus. Ein anderer, rein physiologischer Beweis geht dahin, daß bei Einführung von Nikotin in das Blut oder im Falle von Bestreichung eines sympathischen Ganglions mit Nikotinlösungen der diesem angehörende Nerv sich gegenüber Reizen, die oberhalb des Ganglion einwirken, inaktiv, gegen solche unterhalb des Ganglien jedoch normal erregbar erweist.

Eine besondere Beweiskraft gewinnen übrigens hinsichtlich einer selbständigen zentralen Tätigkeit sympathischer Nervenganglien jene experimentellen Fälle, in denen Reflexvorgänge an Organen auftreten, die jeglicher Verbindungen mit dem Zentralnervensystem beraubt wurden.

In dieser Beziehung kann die hohe Bedeutung der sympathischen Ganglien in den Körperorganen und in den Grenzsträngen wohl keinem Zweifel unterliegen. Denn die lokalen Centra, die sie in sich beherbergen, gewährleisten den Körperorganen eine gewisse Selbständigkeit in dem Sinne, daß sie im Falle ihrer Loslösung von dem Zentralnervensystem weder nekrotisieren noch auch außer Funktion treten, wohl aber hinsichtlich ihrer Tätigkeit dem Einfluß der Nervencentra entzogen erscheinen, die die Tätigkeit aller Körperorgane im Dienste des allgemeinen Körperhaushaltes regeln und richten.

Innere Schmerzen und Empfindungen werden den Zentren unzweifelhaft durch Fasern sympathischer Nerven mitgeteilt. Zu den intestinalen Empfindungsnerven gehören außerdem: der Nervus vagus, hauptsächlich für Magen und Darm bestimmt, und, wie wenigstens aus neueren Untersuchungen hervorgeht, der N. phrenicus für das Zwerchfell.

Empfindlichkeit des Sympathicus. — Übrigens sind die sympathischen Eingeweidenerven im normalen Zustand wenig oder gar nicht schmerzempfindlich, während sie in pathologischen Fällen sogar hyperästhetisch werden können.[1])

Viele Ganglien des Sympathicus erweisen sich jedoch schon unter normalen Verhältnissen als empfindlich, wie aus vorhandenen Befunden mit voller Bestimmtheit hervorgeht. Längst bekannt ist z. B. die Empfindlichkeit des Plexus hypogastricus. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes dicht unterhalb der Medulla oblongata genügt schon einfache Berührung des Geflechtes, um hochgradige Krämpfe der Rumpfmuskulatur hervorzurufen. „Dieser Befund, bemerkt Popelski, legt den Gedanken nahe, der Plexus hypogastricus bilde einen Hauptetappenpunkt, durch den sensible Reize von der gesamten Mucosa und Serosa der Bauchhöhle zum Rückenmark und weiterhin zu den höheren Zentren

[1]) Buch, Über Neuralgien des Sympathicus usw. Bolničn. gaš. Botkina 1901.

des Gehirns gelangen. Unter normalen Verhältnissen empfangen wir keinerlei Empfindungen aus der Bauchhöhle; aber das beweist nicht, daß dort keine Reize vorhanden sind. Meiner Ansicht nach schlagen alle zentripetalen Reize, die an den verschiedenen Punkten der Bauchhöhle auftreten, die Richtung zum Plexus hypogastricus ein: ihn trifft zunächst die Welle der sensiblen Reize und in ihm findet eine Umgestaltung in zentrifugale Impulse statt." Im ganzen dürfte es auch zutreffen, „daß das sympathische Nervensystem das sogenannte ‚Gefühl' unserer sämtlichen inneren Organe und ihrer Häute unter normalen Bedingungen in sich umfaßt" und daß „die Oberflächensensibilität der Brust- und Bauchhöhle eine so ausgedehnte ist, daß das zentrale Nervensystem, falls es alle dort entstehenden Reize aufnähme, ausschließlich mit ‚inneren Angelegenheiten' beschäftigt wäre; dank dem sympathischen System jedoch erweist sich das Zentralnervensystem dem Reichtum der Außenreize nicht nur zugänglich, sondern auch zu seiner Aufnahme vollkommen bereit."

Sympathische Reflexe. — Die sympathischen Ganglien erscheinen nach den gegenwärtigen Erfahrungen unzweifelhaft als Entwicklungsstätten der allerelementarsten Reflexe, die in den inneren Organen vor sich gehen. Sie stehen also mit den von ihnen innervierten Organen nicht allein durch zentripetale, sondern auch durch zentrifugale Leitungen im Zusammenhange.

Auf dieses Verhalten gründet sich die Möglichkeit eines beständigen Abflusses von Nervenreizen, die in den inneren Organen entstehen, auf zentrifugale Bahnen und zwar schon an der Peripherie und unter Auslösung elementarer Reflexe in den inneren Organen — ein für deren Funktion bedeutungsvoller Faktor. So kommt es, daß sensible Reize der inneren Organe dem Bereiche der Zentralorgane fast gänzlich entrückt bleiben. Nur in pathologischen Fällen, bei größerer Reizstärke und gesteigerter Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems, dringt die Reizwelle zu höheren Zentren vor und entfacht hier entsprechende Empfindungen.

Die große Reihe der Ganglien also, die in der Gesamtausdehnung der beiden sympathischen Grenzstränge und in anderen Gebieten des Sympathicus vertreten ist, hat die Bedeutung echter Reflexcentra, die vermöge zentripetaler und zentrifugaler Leitungen mit dem Zentralnervensystem im Zusammenhange stehen. Die zentralen Verbindungen bedingen eine gewisse Unterordnung der sympathischen Reflexcentra, ohne sie jedoch ihrer funktionellen Autonomie zu entkleiden. Dem Haushalte des Nervenlebens erwachsen aus diesen Beziehungen bedeutungsvolle Zweckmäßigkeiten, sofern das sympathische System durch Aufnahme aller sensiblen Reize der inneren Organe und Ableitung derselben auf Zentrifugalbahnen das Zentralnervensystem vor unnötiger Überlastung, die ein beständiger Zustrom massenhafter Organreize notwendig bedingen müßte, zu bewahren vermag.

Den Wert des sympathischen Nervensystems für die vegetativen Körperfunktionen beleuchtet besser als andere Beweise der Versuch mit Fortnahme des Rückenmarkes. Goltz hat bekanntlich dargetan, daß selbst Säugetiere von der Stufe des Hundes ohne einen Teil des Rückenmarkes bestehen können, und zwar nicht nur bestehen, sondern auch sich fortpflanzen, denn der Geburtsverlauf bei so verstümmelten Tieren

ist ein vollkommen normaler. Andererseits geht aus Untersuchungen von L. Popelski hervor, daß Tiere mit vollständigem Verlust des Rückenmarkes durch künstliche Atmung stundenlang am Leben erhalten werden können.[1])

Sympathicus und Zentralnervensystem. — Was die Beziehungen der Sympathicusganglien zu dem Zentralnervensystem betrifft, so ist diese Frage noch bei weitem nicht als endgültig aufgeklärt zu bezeichnen.

Sämtliche cerebrospinale motorische Fasern, die mit den Rami communicantes zum Sympathicus gelangen, endigen (Kölliker) mit ihren terminalen Verzweigungen in der Umgebung sympathischer Ganglienzellen, nie direkt in der Gefäß- oder Darmwand. Ein Teil von ihnen gelangt in den nächstgelegenen Ganglien zur Endaufzweigung, andere unter Umgehung dieser in einem entlegenen Ganglion, noch andere finden in den allerperiphersten Ganglien ihre Endigung. Die motorischen Sympathicuszellen sind sämtlich motorischen Fasern erster Ordnung unterstellt; solche, die dem Einfluß motorischer Fasern zweiter Ordnung unterlägen, gibt es im Sympathicus nicht. Diese Fasern zweiter Ordnung haben ebenfalls eine wechselnde Ausdehnung und endigen frei. Sämtliche sensorische Sympathicusfasern stehen mit dem Cerebrospinalnervensystem in Verbindung und endigen in peripheren Teilen.

Das Verhalten sympathischer Fasern in dem Zentralnervensystem betreffend fand Truschkovski nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung Degeneration in den Vorder- und Hinterwurzeln, sowie im Grenzstrange; im Falle von Exstirpation sympathischer Ganglien beobachtete er degenerierte Fasern in den Vorder- und Hinterwurzeln des entsprechenden Segmentes der beschädigten Seite, sodann eine allmählich schwächer werdende Degeneration im Seitenstrange und schließlich Degeneration der Grenzschicht auf der Seite der Verletzung. Aufwärts erwiesen sich wenige Fasern und auch diese nur in kurzer Ausdehnung entartet.[2])

7. Das Verhalten der Sensibilität zur Motilität.

Physiologische und pathologische Beweise. — Durchschneidet man eine ganze Reihe hinterer Wurzeln entsprechend den Nerven einer Extremität, so ergeben sich außer Erscheinungen von Anästhesie stets auch Störungen der Motilität, bestehend in Abweichungen der Koordination und schwankendem Gang. Diese motorischen Störungen beruhen auf einem engen Zusammenhang der Bewegungsfunktionen mit sensiblen Reizen, die bei der Ausführung sämtlicher Bewegungsakte eine leitende Rolle spielen und sie mittels reflektorischer Einflüsse regulieren.

Abtrennung hinterer Wurzeln bedingt natürlich einen Verlust des regulatorischen Einflusses der Sensibilität, den die Muskeln unter normalen Verhältnissen haben, und als Folge davon erhält die Motilität des betreffenden Gebietes den Charakter gestörter Koordination.

Eine ganz analoge Störung, die in gleicher Weise zu erklären ist, finden wir in der menschlichen Pathologie bei Affektionen der hinteren Nervenwurzeln mit Beteiligung der Hinterstränge des Rückenmarkes, wie sie in Fällen von Tabes dorsalis zu beobachten sind.

[1]) L. B. Popelski. Bolničn. gas. Botkina. August 1900.
[2]) Truschkovski. Nevrolog. vestn. 1899, Bd. VII, Nr. 2.

Physiologische Erkenntnisse und klinische Erfahrung deuten also übereinstimmend auf einen engsten Zusammenhang zwischen Sensibilität und Motilität. Um dies einzusehen, braucht man sich nur zu erinnern, daß wir uns bei allen unseren Bewegungen durch Empfindungen leiten lassen, daß unsere Bewegungen somit unter Kontrolle zentripetaler Reize, die von der Haut und den Muskeln stammen, vor sich gehen. Daher treten jedesmal, wenn infolge einer anatomischen Affektion der Zentripetalleitungen die sensiblen Funktionen leiden, zugleich auch Störungen der Beweglichkeit in dem entsprechenden Gebiete auf.

Wie sehr Empfindungs- und Bewegungstätigkeiten von einander abhängen, ergibt sich unter anderen aus der schon von Ch. Bell gemachten Beobachtung, daß alleinige Durchschneidung des Nervus infraorbitalis beim Pferd oder Esel das Tier unfähig macht, Heu oder Hafer mit der Oberlippe aufzunehmen, sodaß es den Mund fest an das Futter andrücken muß, um es mit der Zunge erfassen zu können. Diese Erscheinung hat vollkommen den Charakter einer motorischen Störung, obwohl eine Beschädigung motorischer Nervenfasern hier nicht stattgefunden hat.

Mayo[1]) fand bei einer Wiederholung des Bell'schen Versuches dessen Angaben bestätigt; in seinem Falle konnte das operierte Tier zwar das Futter nicht fassen und die Oberlippe nicht vollkommen gebrauchen, wohl aber war es im Stande, beim Kauen die Lippen zu öffnen, woraus folgt, daß es sich hier nicht um Lähmung, sondern um Ataxie handelte.

Auch Pineles[2]) bezeugt auf Grund von Durchschneidung des Nervus infraorbitalis beim Pferde die Richtigkeit der Versuchsergebnisse von Bell und Mayo. Nach seinen Beobachtungen war die Oberlippe des Tieres, obwohl sie schlaff herabhing und zum Ergreifen des Futters unfähig schien, dennoch nicht vollständig gelähmt, da hin und wieder willkürliche Bewegungen derselben bemerkt werden konnten. Beim Kaninchen hatte Durchschneidung des Nervus infraorbitalis eine Störung der Beweglichkeit der Gesichts-, Lippen- und Nasenmuskeln auf der Seite des Eingriffes zur Folge.

Nach partiellen und totalen Druchtrennungen des Nervus trigeminus beobachtete Magendie Paralyse bezw. Motilitätsstörungen in Gebiete der entsprechenden Gesichtsmuskeln.

In J. Müller's Versuchen stellten sich alle diese Beobachtungen als zutreffend heraus

Beim Kaninchen sah Filehne[3]) im Anschlusse an intracranielle Trigeminusdurchschneidung die entsprechende Ohrmuschel bis über die Mittellinie des Nackens hinabsinken, während das Ohr der gesunden Seite sich mehr oder weniger gerade hielt. Die Lähmung war jedoch keine vollständige, denn bei Geräuschen und Reizung der gesunden Gesichtshälfte richtete sich das Ohr der operierten Seite auf.

Chauveaux[4]) durchschnitt beim Pferde die sensiblen Vagusäste für den oberen und mittleren Teil der Speiseröhre und beobachtete als Folge davon regelmäßig hochgradige Störungen des Schluckaktes.

Nach Durchschneidung des rein sensiblen Nervus laryngeus superior des Pferdes fand Exner[5]) außer Anästhesien stets auch Muskellähmungen im Bereiche der hinzugehörigen Kehlkopfhälfte; doch handelte es sich hier nicht um eine

---

[1]) Mayo, Anatomy and physiology comment. London 1882.

[2]) Pineles, Über lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensorischer Nerven. Zentralbl. f. Physiol., Bd. IV.

[3]) Filehne, Trigeminus und Gesichtsausdruck. Du Bois Reymonds Archiv 1886.

[4]) Chauveaux, Sur le circuit nerveux sensito-moteur des muscles. Mém. Soc. Biolog. 9 Sér. T. II.

[5]) Exner, Ein physiologisches Paradoxon. Zentralbl. f. Physiologie 1899, Bd. III.

vollständige Paralyse, da am Stimmbande gewisse, wenn auch schwache Bewegungen nachgewiesen werden konnten.

Zufolge der Untersuchungen Poljakov's[1]) (Durchscheidung des Nervus infraorbitalis beim Pferde, des Nervus lingualis und glossopharyngeus beim Hunde bei künstlicher Anästhesierung der Mundschleimhaut mit 5% Kokainlösungen) „bedingt Durchschneidung des Nervus infraorbitalis des Pferdes einen lähmungsartigen Zustand der Oberlippe und Unfähigkeit willkürlicher Bewegungen derselben zum Zwecke der Futteraufnahme. Aber die Lähmung ist keine ganz vollständige; vielmehr sind hin und wieder Willkürbewegungen der anästhetischen Oberlippe, wie beim Ergreifen des Futters, zu bemerken, doch erscheinen diese Bewegungen selten, wenig ausgiebig und nicht hinreichend koordiniert. Einseitige Durchtrennung des Nervus infraorbitalis erzeugt beim Pferd schwache, aber immerhin bemerkbare Störungen der Willkürbewegungen der Oberlippe beim Erfassen des Futters. — Die beim Hunde mittels zweiseitiger Lingualis-Glossopharyngeusdurchschneidung hervorgerufene Zungenanästhesie ist während mehrerer Tage nach dem Eingriffe von geringen Störungen der Leckbewegungen begleitet; anästhesiert man jedoch bei den operierten Tieren die Schleimhaut der Mundhöhle, der Gaumen und Wangen, bei nicht operierten auch die der Zunge mit einer 5%igen Kokainlösung, dann erweisen sich die willkürlichen Leckbewegungen der Zunge der Versuchstiere zwar noch ausführbar, aber in hohem Grade gestört, schwach, ungeschickt, unkoordiniert, ohne den Zweck zu erreichen, dem sie dienen sollen. Um eine deutliche Störung der willkürlichen Beweglichkeit eines Organes zu erzielen, bedarf es einer vollständigen und ausgedehnten Anästhesierung desselben."

Ich selbst beobachtete bei experimenteller Kokainisierung des Auges eine Reihe merkwürdiger motorischer Erscheinungen, die auf der gleichen und auf der entgegengesetzten Seite auftraten.

Neben Anästhesie und Entspannungsgefühl im Auge besteht in diesem Falle Erweiterung der Lidspalte auf der gleichen und deutliche Verengerung derselben auf der anderen Seite. Zugleich erweitert sich merklich die Pupille des der Anästhesierung entsprechenden Auges und verengert sich die des entgegengesetzten Auges.

Es handelt sich hier offenbar bei bestehender Anästhesie um einen Hinwegfall des Einflusses sensibler Reize des Auges auf die motorischen Nerven der entsprechenden Seite. Die eintretende Lidspalten- und Pupillenerregung auf der entgegengesetzten Seite ist wohl durch Hinwegfall reflektorischer Hemmungswirkungen sensibler Reize des einen Auges auf den Bewegungsapparat zu erklären.

Hervorzuheben ist in diesem Falle auch der Befund, daß Anästhesie des einen Augapfels reflektorische Veränderungen nicht nur an dem entsprechenden Auge, sondern auch an dem der anderen Seite hervorruft, wobei der Effekt am zweiten Auge einen entgegengesetzten Charakter aufweist. Eine Parallele zu diesen Erscheinungen bildet die von J. Dogiel[2]) gemachte Beobachtung, wonach elektrische Reizung gewisser sensibler Nerven, z. B. des cranialen Sympathicussegmentes auf der gleichen Seite Erweiterung, auf der entgegengesetzten Verengerung der Pupille zur Folge hat, während Reizung des cranialen Segmentes des Nervus vagus auf der gleichen Seite Verengerung, auf der anderen Erweiterung der Pupille hervorruft. Einen ganz analogen Effekt hat auch Reizung der cranialen Segmente des Nervus laryngeus superior, des Nervus depressor und Nervus ischiadicus. Werden dagegen auf einer Seite gleichzeitig die cranialen Segmente des Vagus und Sympathicus gereizt, dann besteht auf der Seite der Reizung Neigung zur Erweiterung, auf der anderen zur Verengerung. Atropineinträufelung erweitert bekanntlich die Pupille des behandelten Auges, während die andere sich verengert.

Funktionelle Wechselbeziehungen zwischen vorderen und hinteren Wurzeln. — Nach den angeführten Befunden wird man auch zwischen hinteren und vorderen Rückenmarkwurzeln einen direkten Zusammen-

[1]) Poljakov. Zur Lehre von den senso-motorischen Erscheinungen. Arch. psichiatr., nevrol. i sud. psihopat. 1894, Nr. 2—3.

[2]) J. M. Dogiel. Die Beteiligung der Nerven an den Größenschwankungen der Pupille. Nevrolog. vestn. 1894, Bd. II, Nr. 2.

hang in funktioneller Beziehung annehmen müssen, da eine mittels Durchtrennung hinterer Wurzeln hervorgerufene Anästhesie, wie a priori vorauszusetzen, nicht umhin kann, auf die Zustände der Motilität Einfluß zu üben.

In der Tat gelang es Bartholomeo Panizza[1]) und Stilling, den Nachweis zu führen, daß Durchschneidung hinterer Wurzeln eine Störung der motorischen Koordination nach sich zieht. Arnold war noch der Meinung, daß Frösche mit durchschnittenen Hinterwurzeln ihre Extremitäten in unveränderter Weise gebrauchen; aber Brown-Séquard überzeugte sich durch eigene Versuche, daß die Extremitätenbewegungen in solchen Fällen nur scheinbar ebenso regelrecht vor sich gehen, wie vor dem Eingriff an den Wurzeln. Stilling sah beim Frosche nach Durchschneidung sämtlicher Hinterwurzeln für beide hintere Extremitäten deutliche Störungen der Motilität auftreten.[2]) Solche Frösche bewegen sich ungeschickt und regellos, sie bringen ihre Hinterbeine in falsche Stellungen, springen auch gelegentlich nach oben statt nach vorne; die Muskulatur ihrer Hinterbeine wird welk und verliert ihren Tonus.

Durch eine Reihe weiterer Untersuchungen (Brondgeest, Cyon, Anrep,[3]) Hering[4])) wurde dargetan, daß Durchtrennung hinterer Wurzeln zum Verluste des Muskeltonus führt, der offenbar auf reflektorischem Wege durch Übertritt von Muskelempfindungen auf die vorderen Wurzeln unterstützt wird. Bei Ausführung von Willkürbewegungen restituiert sich der Muskeltonus auf Grund von Reizen, die ihnen auf der Bahn der vorderen Wurzeln mitgeteilt werden.

Auch Claude Bernard konstatierte bei genauer Prüfung der Erscheinungen, die bei Fröschen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtet werden, deutliche Störungen der Motilität so behandelter Tiere.[5]) Die Kriech- und Sprungbewegungen sind merklich erschwert; zu schwimmen ist ein solcher Frosch gänzlich unfähig; bei Reizung von Körperstellen mit erhaltener Sensibilität vollführt er unkoordinierte Bewegungen mit den hinteren Extremitäten.

Zufolge Leyden's und Rosenthal's Versuchen mit einseitiger bezw. doppelseitiger Hinterwurzeldurchschneidung an Fröschen, Katzen und Hunden erweist sich die Motilität nur bis zu einem bestimmten Grade von der Sensibilität unabhängig. Bei Wegfall der Sensibilität sind Bewegungen zwar möglich, aber sie erscheinen unkoordiniert. Die Muskelarbeit soll dabei an Kraft nicht einbüßen, aber der Erfolg dieser Arbeit eine Verminderung erfahren.

Hering bringt, gestützt auf analoge Experimente mit Durchschneidung der hinteren Nervenwurzeln bei Fröschen und Affen, die im ganzen den vorigen ähnliche Ergebnisse lieferten, die dabei auftretenden Bewegungsstörungen in Abhängigkeit von einer durch Ausfall der Zentripetalleitung bedingten Hypokinese bezw. Hyperkinese.[6])

Die operierten Versuchstiere waren noch im Stande, Bewegungen auszuführen, aber diese Bewegungen boten den Charakter der Ataxie dar. Wurden auf einer Seite die Wurzeln für die vordere Extremität durchschnitten und auf der gleichen Seite die Rindencentra der kontralateralen Vorderextremität fortgenommen, dann bediente sich das Tier stets der Extremität mit den durchschnittenen Hinterwurzeln, trotz ihrer hochgradig ataktischen Bewegungen.[7])

Ebenso beobachtete Kornilow an Hunden, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten wurden, mehr oder weniger konstante Störungen der Bewegungsfunktionen, die hinsichtlich ihrer Intensität und Dauer von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln abhingen. Durchschneidung von Hautnerven hatte keine

---

[1]) B. Panizza, Ricerche speriment. sopra i nervi. Pavia 1834. Cit. nach Finzi, Riv. sperim. di freniatria 1897.

[2]) Stilling, Arch. f. physiolog. Heilkunde 1842.

[3]) Vgl. Ch. Richet, Physiologie des muscles et des nerfs 1882.

[4]) Hering, Über Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1897.

[5]) Claude Bernard, Léçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerveux. Paris 1858.

[6]) Hering, Arch. f. experim. Pathologie 1897.

[7]) Hering, Über zentripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurolog. Zentralbl. 1897, S. 10 ff.

solchen Erscheinungen zur Folge, offenbar aus dem Grunde, weil für die Entstehung der Ataxie nicht die Hautsensibilität, sondern die Muskelsensibilität von entscheidender Bedeutung ist.[1])

Endlich bezeugen auch zahlreiche Versuche über die Folgeerscheinungen von Durchschneidung hinterer Rückenmarkwurzeln, die ich in meinem eigenen Laboratorium ausführen ließ (REIMERS), das Auftreten deutlicher motorisch-ataktischer Störungen im Anschluß an die Beschädigung der Wurzeln.

Es liegt somit über den untersuchten Gegenstand bereits ein umfassendes experimentelles Material vor, welches zu dem bestimmten Nachweis führt, daß Durchschneidung hinterer Rückenmarkwurzeln eigentümliche Störungen der Motilität im Gefolge hat, die in allen wesentlichen Punkten unter den Begriff der Ataxie fallen und in einer Herabsetzung des Muskeltonus, in mangelhafter Sicherheit und Energielosigkeit der Bewegungen zum Ausdruck kommen.

Experimentelle und klinische Erfahrungen. — Sehr bemerkenswert erscheint im Zusammenhang mit dem soeben dargelegten der schon 1858 von CLAUDE BERNARD geführte Nachweis, daß ein Frosch, dem die Haut von beiden Hinterbeinen abgezogen wurde und der somit in diesem Gebiet keinerlei Hautsensibilität haben konnte, noch assoziierte Bewegungen ausführte und zu schwimmen vermochte, wozu Frösche mit durchschnittenen hinteren Wurzeln nicht im Stande sind. Im wesentlichen analoge Erscheinungen beobachtete auch ich bei der Taube nach Enthäutung beider Beine. Das Tier zeigte nach der Beschädigung eine deutliche Störung des Gleichgewichts, die sich in einem gewissen Schwanken des Körpers beim Stehen äußerte, im übrigen aber vermochte die Taube beim Gehen koordinierte Beinbewegungen auszuführen. Hierher gehört auch ein Versuch von CHAUVEAU mit Durchschneidung der Beinnerven der Taube im Bereiche des Calcaneusgeflechtes, wobei die sensorischen Nerven für die Muskeln intakt bleiben, die für die Zehenhaut ausgeschieden werden sollten; das operierte Bein wurde nur mit einer gewissen Unsicherheit gebraucht, seine Bewegungen waren aber im übrigen normal. Aus diesen Befunden geht hervor, daß das Muskelgefühl bezw. das Gelenkmuskelgefühl von überwiegender Bedeutung für die motorische Assoziation ist.

Die Tatsachen der klinischen Pathologie stehen damit in voller Übereinstimmung, denn auch beim Menschen sind in Fällen von Affektion der Haut- oder Muskelsensibilität jedesmal ausgeprägte ataktische Störungen der Motilität zu beobachten, die besonders hochgradig dann erscheinen, falls eine tiefe Affektion des Muskelgefühls vorliegt, während Alterationen der Hautsensibilität nicht so tiefgreifende Störungen der Beweglichkeit nach sich ziehen.

Einen gegenseitigen funktionellen Zusammenhang zwischen Rindenzentren und hinteren Rückenmarkwurzeln suchen JACOB und BICKEL experimentell nachzuweisen. Es wurden beim Hunde zunächst die hinteren Wurzeln für beide hinteren Extremitäten durchschnitten und als die im Anschlusse an den Eingriff entstandenen ataktischen Erscheinungen zurückzugehen begannen, die kortikalen motorischen (bezw. sensitiv-motorischen) Centra sämtlicher Extremitäten abgetragen. Nach diesem zweiten Eingriff bekamen die Tiere in den

[1]) A. KORNILOV, Über die Veränderungen der motorischen Funktionen bei Störungen der Sensibilität. C.-R. XII. Congr. intern. méd. Moscou 1897. Vgl. auch dessen: „Muskelschwund". Sonderausgabe. — KORNILOV, Über die Veränderungen der motorischen Funktionen bei Störungen der Sensibilität. Neurolog. Zentralbl. 1897, S. 924.

Vorderbeinen motorische Störungen, wie sie gewöhnlich nach Ausschaltung der Rindencentra vorhanden sind; in den Hinterbeinen dagegen stellten sich die nach der Wurzeldurchschneidung aufgetretenen und vor dem Gehirneingriff schon teilweise ausgeglichenen Bewegungsstörungen von neuem ein und zugleich machten sich kombinierte motorische Alterationen als Folge beider Beschädigungen bemerkbar. Wurden zuerst die sensitiv-motorischen Rindencentra entfernt und darauf, nach Restitution der Beweglichkeit, die hinteren Wurzeln durchtrennt, dann war die Aufeinanderfolge der Erscheinungen eine andere. Die Folgezustände der Rindenzentrenexzision glichen nicht denen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Der anfänglich paretische Gang wurde nach und nach spastisch-ataktisch und schließlich gingen die Störungen ganz zurück. Die nun vorgenommene Durchschneidung der hinteren Wurzeln erzeugte ähnliche kombinierte Bewegungsstörungen, wie in der vorhin erwähnten ersten Versuchsreihe.[1]) Die hier gewonnenen Befunde deuten auf nahe funktionelle Beziehungen zwischen motorischen Rindenzentren und sensiblen Leitungen. Ihre gegenseitige Abhängigkeit voneinander ist indessen auch klinisch nachweisbar, denn die ataktischen Bewegungsstörungen bei der Tabes dorsalis sind, wie die Erfolge der FRENKEL'schen Tabesgymnastik bezeugen, durch eine fortgesetzte Übung der Gliedmaßen unter Kontrolle des Auges einer wesentlichen Besserung zugänglich. Andererseits erfahren im Zurücktreten begriffene kortikale Lähmungserscheinungen, wie ich oft bemerkt habe, hochgradige Exazerbationen, falls infolge peripherer Affektionen oder infolge von Morphiumeinspritzung eine Hautanästhesie auftritt.

Mit der Frage von dem Verhalten der hinteren Wurzeln zu der Funktion höhergelegener Gebiete des Zentralnervensystemes stehen in nächster Beziehung Ermittlungen SHERRINGTONS, aus denen hervorgeht, daß ein allgemeiner tonischer Extensorenkrampf im Anschluß an Entfernung beider Hemisphären, wie auch bei Teilung des Kleinhirns, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des betreffenden Gliedes zurücktritt. SHERRINGTON sucht deshalb die Ursache dieser Krämpfe in einer zentripetalen Erregung der entsprechenden Teile. Ich bemerke hierzu, daß dieser Krampf infolge von Reizung verschiedener zentraler und peripherer Gebiete aufhören kann, die offenbar auf die Reflexcentra einen hemmenden Einfluß übt.[1])

8. Die Bedeutung der hinteren Rückenmarkwurzeln.

Es ist eine grundlegende Tatsache der Physiologie des Zentralnervensystemes, daß seine funktionellen Äußerungen von Erregungen, die der Peripherie entstammen, reguliert erscheinen. Diesem Verhalten entsprechend gliedern sich die Aufgaben des Zentralnervensystemes in:

1. Aufnahme von Außenreizen, die in den höheren Zentren zur Entstehung sog. Spuren oder Eindrücke bezw. von Empfindungen und Vorstellungen führen;
2. Entfaltung äußerer und innerer Bewegungen;
3. Sekretion und Ernährung.

Auch die Funktionen des Zentralnervensystemes gestatten also eine Einteilung in perzeptorische bezw. sensible, motorische (außen- und innenmotorische), sekretorische und trophische Tätigkeiten.

Hinsichtlich der höheren Zentralleitungen ist außerdem eine Reihe assoziativer Tätigkeiten als Grundlage der sog. psychischen Funktionen zu unterscheiden.

Die Darstellung der einzelnen Funktionen des Nervensystemes wird sich zunächst mit den Wegen zu beschäftigen haben, die die Zufuhr

[1]) SHERRINGTON, The cerebral rigidity and reflex-coordination of movements. The Journ. of physiol. 1898, XXII, Nr. 4.

peripherer Reize zu den Zentren vermitteln, sowie mit den Wegen, die die Rückwärtsleitung zentraler Erregungen zur Peripherie übernehmen.

Das Waller-Bellsche Gesetz. — Schon seit den Untersuchungen von Waller und Ch. Bell ist es als Gesetz anerkannt, daß die hinteren Rückenmarkwurzeln sensible bezw. zentripetale Leitungen, die vorderen Rückenmarkwurzeln motorische bezw. zentrifugale Leitungen darstellen.

Anatomische Vorbemerkungen. — Die im Bereiche der hinteren Rückenmarkwurzeln vorhandenen anatomischen Zustände sind für das Verständnis ihrer physiologischen Aufgaben von wesentlicher Bedeutung.

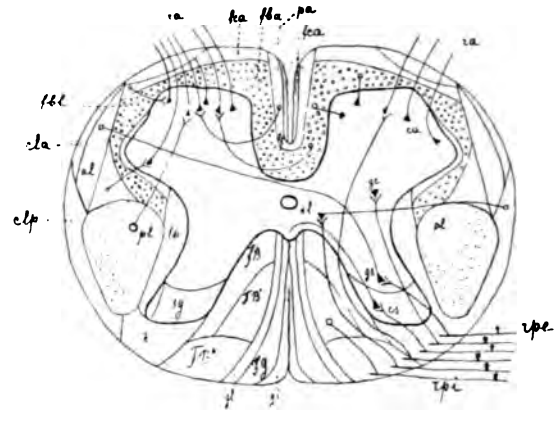

Fig. 15.

Ursprung und Endigung von Wurzelfasern im Rückenmarkgrau.

rpi mediale Hinterwurzelbündel; *rpe* laterale Hinterwurzelbündel; *sg* Substantia gelatinosa; *cs* solitäre Hinterhornzelle; *gs* Zelle im Kern der Substantia gelatinosa des Hinterhorns; *kl* Zelle der Clarke-schen Säule; *gc* Zelle der zentralen Gruppe; *ca* Zelle des Vorderhorns; *z* Stratum zonale; *gi* mittleres peripheres Hinterstrangbündel; *FG* Goll'scher Strang; *gi* intermediäres (kommaförmiges) Hinterstrangbündel; *FB. FB' FB''*, vordere, mittlere, hintere Zone des Burdach'schen Stranges; *pl* Pyramidenseitenstrangbahn (darin punktiert: intermediäres Bündel); *fa* aberrierendes Bündel; *clp, cla* hinteres und ventrales Kleinhirnbündel: *ip* medialer Hinterstrang; *ia* medialer Vorderstrang; *fbl* Seitenstranggrundbündel: *fba* Vorderstranggrundbündel; *po* Fasciculus periolivarius; *fca* absteigende Kleinhirnbahn (Loewenthal'sches Bündel); *sf* hinteres Längsbündel; *pa* Pyramidenvorderstrangbahn; *fca* mediale aufsteigende Vorderstrangbahn.

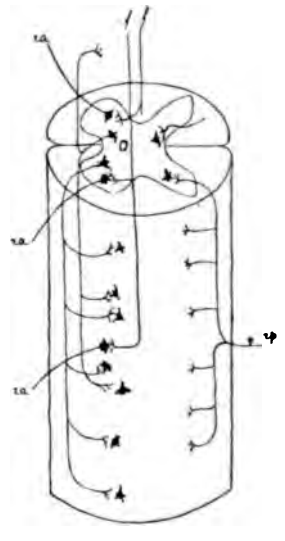

Fig. 16.

Vordere und hintere Wurzeln und die motorische Koordination mittels spinaler Assoziationszellen.

f, f absteigende Fasern, Kollateralen an Wurzelzellen entsendend; *a, a* Assoziationszellen des Rückenmarkes; *rv* vordere, *rp* hintere Wurzeln.

Es sind an den hinteren Wurzeln zwei Hauptstränge zu unterscheiden — ein lateraler, bestehend aus zarten, spät sich entwickelnden Fasern, und ein medialer Strang, der gröbere und im ganzen früh sich ausbildende Fasern enthält (Fig. 15). Jener tritt in die sogenannte Randzone an der Hinterhornspitze hinein, dieser gelangt in den Hinterstrang. Die Fasern beider Bündel spalten sich nach ihrem Eintritt in die weiße Substanz in längere aufsteigende und kürzere absteigende Zweige, die mittels baumförmiger Verästelungen endigen und außerdem Kollateralen abgeben, die ebenfalls baumförmige Endigungen entwickeln (Fig. 16). Sämtliche Faserendigungen gelangen zu Zellen des Rückenmarkgraus, wobei einige aufsteigende Äste des medialen Bündels die Hinterstrangkerne des verlängerten Markes erreichen und an Zellen hierselbst sich aufzweigen.

Was die Endstätten hinterer Wurzelfasern und ihrer Kollateralen im Innern des Rückenmarkgraus betrifft, so ergaben meine Untersuchungen hierüber folgendes (Fig. 15). Die Fasern des lateralen Hinterwurzelbündels endigen im Hinterhorn um Zellen in der Gegend der vorderen Grenze der Substantia gelatinosa Rolandi. Die Fasern des medialen Hinterwurzelbündels gelangen, soweit sie nicht zu den Hinterstrangkernen der Oblongata hinaufsteigen, zu Zellen der Clarke'schen Säulen, zur zentralen Zellgruppe der grauen Substanz und teilweise zu Zellen des Vorderhorns.

Physiologisches Verhalten der hinteren Wurzeln. — Durchschneidung hinterer Wurzeln bedingt zunächst regelmäßig eine Anästhesie des peripheren Verbreitungsgebietes der hinzugehörigen Nervenfasern. Bemerkenswert ist dabei der Verlust sämtlicher Qualitäten der Sensibilität (Schmerzgefühl, Tastsinn, Wärme- und Muskelgefühl, Gefühl der Lage der Glieder), woraus folgt, daß alle sensiblen Fasern mit den hinteren Wurzeln zum Rückenmarke gelangen. Dies geht auch aus der Beobachtung hervor, daß Durchschneidung vorderer Wurzeln wohl Erscheinungen motorischer Paralyse, aber keinerlei Störungen der Sensibilität nach sich zieht.

Reizung des peripheren Endes vorderer Wurzeln bei Tieren hat zwar manchmal deutliche Anzeichen einer sensiblen Reaktion zur Folge, aber dies rührt nur daher, daß den vorderen Wurzeln sich ein Teil der Fasern der hinteren Wurzeln am Orte des Zusammentrittes beider hinzugesellt: sogenannte rückläufige Empfindlichkeit der vorderen Wurzeln.

Es widerspricht also auch diese Beobachtung nicht dem allgemeinen Satz, daß sämtliche von der Peripherie herkommenden Leitungen das Rückenmark mit dessen hinteren Wurzeln erreichen.

Einschränkungen des Bellschen Gesetzes. — Dessenungeachtet hat das Bell'sche Gesetz — was wohl zu beachten ist — keineswegs eine absolute Gültigkeit. Einige Fasern der hinteren Wurzeln haben unzweifelhaft eine zentrifugale Richtung und entstehen aus Zellen des ventralen Abschnittes der grauen Rückenmarksäulen. Diese Fasern können augenscheinlich nicht den Zwecken zentripetaler Leitung dienen, sondern erfüllen irgend eine Funktion zentrifugaler Art. Es liegen in der Tat Befunde vor, die jeden Zweifel beseitigen, daß die hinteren Wurzeln auch andere als sensible Reize führen. Nach Untersuchungen von Cyon[1]), Ostroumov[2]), Strickrr[3]) u. a. verlassen vasodilatatorische Fasern das Hunderückenmark mit den hinteren Wurzeln (Fig. 12). Diese früher von Cossy, Vulpian, Dastren bestrittene Beobachtung kann jetzt, nachdem sie auch in den Befunden Versilovs eine Bestätigung erlangt hat[4]), als sicher erwiesen gelten.

---

[1]) Cyon, Über die Wurzeln, durch welche das Rückenmark die Gefäßnerven für die Vorderpfote aussendet. Ges. physiol. Arb. 1888.

[2]) Ostroumov, Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefäße. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XII.

[3]) Stricker, Untersuchungen über die Gefäßnervenwurzeln des Nervus ischiadicus. Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. Wien 1876.

[4]) Versilov, Zur Lehre von der vasomotorischen Funktion der hinteren Rückenmarkwurzeln. Dissert. Moskau 1898.

Folgende Sätze, die der Arbeit Versilovs entnommen sind, gewähren einen hinreichenden Einblick in die hier behandelten Verhältnisse:

„Der Versuch an den hinteren Wurzeln bezeugt unzweifelhaft, daß wir es bei Reizung der Wurzeln mit Erweiterung der Kapillaren und Steigerung des venösen Druckes zu tun haben; die Geschwindigkeit des nervösen Blutumlaufes in dem betreffenden Territorium nimmt zu, die Extremität erhält ein größeres Volum, die Temperatur steigt. Durchschneidung der gleichen Wurzeln ergab umgekehrte Erscheinungen: Sinken der Temperatur und Verengerung der arteriellen Gefäße. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß diese Befunde vollkommen analog sind denen bei Reizung der Chorda tympani in Cl. Bernards berühmtem Versuch. Wie hier die Verzweigungen der Arteria submaxillaris sich hochgradig erweiterten, die Hindernisse für den Durchtritt des Blutes in dem Organ in so hohem Grade schwanden, daß die Geschwindigkeit der Venenzirkulation erheblich anstieg und das venöse Blut in starkem Strahl mit Arterienpuls und Arterienfarbe ausfloß, so verhielt es sich unzweifelhaft auch in den vorliegenden Versuchen. Schon diese Analogie allein reicht hin, um mit Sicherheit festzustellen, daß die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes jene vasomotorischen Fasern durchtreten lassen, die in der Physiologie gewöhnlich als Vasodilatatoren bezeichnet werden. Keine von den experimentell verfolgten Erscheinungen läßt einen Zweifel daran übrig, daß es sich so verhält."

„Wie zu erwarten war, erfolgt die Versorgung mit Vasodilatatoren bei der vorderen und hinteren Extremität der Tiere in analoger Weise. Als motorische Fasern haben die Vasodilatatoren ihr trophisches Zentrum im Rückenmark und entsprechen, wie es scheint, jenen Fasern der hinteren Wurzeln, die im Rückenmarke nicht in aufsteigender Richtung degenerieren."

„In den einzelnen Wurzeln ist die Verteilung der vasodilatatorischen Fasern keine gleichmäßige, aber sie kommen wie es scheint in allen Wurzeln eines gegebenen Territoriums vor und dementsprechend enthalten natürlich alle gemischten Nerven vasodilatatorische Fasern."

Experimenteller Nachweis zentrifugaler Hinterwurzelfasern. — Mittels Durchschneidung hinterer Wurzeln können ihre zentrifugalen Faserbestandteile zur Degeneration gebracht werden. Dann hat Reizung des peripheren Schnittendes der hinteren Wurzeln keinerlei vasodilatatorische Reaktion zur Folge, wie dies Morat zuerst experimentell nachwies.

Für ein volles Verständnis dieser Erscheinungen kommen die hierbezüglichen anatomischen Verhältnisse wesentlich in Betracht.

Bekanntlich entarten die hinteren Rückenmarkwurzeln, im Gegensatz zu den vorderen, wie zuerst Waller nachgewiesen hat, in toto nicht peripheriewärts, sondern in zentraler Richtung, während ihr peripherer, dem Spinalganglion angrenzender Abschnitt mehr oder weniger erhalten bleibt. Bei Durchschneidung peripherer Nerven degenerieren in dem peripheren Stücke nicht nur motorische, sondern auch sensible Fasern, in dem zentralen, dem Spinalganglion zunächstliegenden Stück hingegen sind die vorhandenen Veränderungen weniger auffallend, woraus man mit Recht geschlossen hat, das Spinalganglion sei trophisches Zentrum sowohl für die sensiblen Fasern des peripheren Nerven, wie für die hinteren Wurzeln.

Eine endgültige Klärung dieser Tatsachen wurde angebahnt durch den seit Ranvier's Untersuchungen allgemein anerkannten Befund, daß der einzige Fortsatz der Spinalganglienzelle fast unmittelbar nach seinem Austritt aus der Zelle eine T-förmige Teilung eingeht, wobei der eine Ast peripheriewärts, der andere zentralwärts verläuft. Durch spätere Untersuchungen von Ramon y Cajal, die von anderer Seite Bestätigung fanden, hat sich die allgemeine Gültigkeit dieser Teilungsanordnung für die Fortsätze aller Spinalganglienzellen als unzweifelhaft herausgestellt.

Übrigens enthalten die hinteren Wurzeln, wie aus Untersuchungen von JOSEPH, mir und anderen hervorgeht, auch eine geringe Anzahl Fasern, die bei Wurzeldurchschneidung nicht in zentraler Richtung[1]), sondern in peripherer Richtung degenerieren. Diese Fasern entstehen nachweisbar in den tiefen Teilen des Vorderhorns, verlassen das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln und bedienen sich auf ihrem Wege zu den peripheren Nerven der Spinalganglien nur zum Durchtritte, ohne mit ihren Zellen Verbindungen einzugehen.

Diese direkten Zentrifugalfasern der hinteren Wurzeln entsprechen den vorhin erwähnten vasodilatatorischen Nerven.

Nach den Ermittlungen von SHERINGTON bleibt bei Durchschneidung vorderer Wurzeln ein Teil der Nerven in den hinzugehörigen Muskeln unversehrt.[2]) Es liegt der Schluß nahe, daß dies Zentrifugalfasern sind, die in den hinteren Wurzeln verlaufen. Doch kommen in den hinteren Wurzeln, wie es scheint, noch andere zentrifugale Elemente vor, wenigstens bei niederen Wirbeltieren.

Beim Frosche z. B. erzeugt Hinterwurzelreizung, wie STEINACH feststellte, Bewegungen des Darmkanals und der Harnblase. Das 2. Hinterwurzelpaar des Frosches verläuft zur Speiseröhre, das 3. und 4. Paar zum Magen, das 5. und 6. Paar zum Darmkanal, das 7. Paar zum Mastdarm. Nach STEINERS Erfahrungen hat Stillstand der Blutzirkulation keinen Einfluß auf den Erfolg der Reizung, der auch von der Integrität des Nervus vagus und seines Zentrums unabhängig ist.

Selbst andauernde Reizung vorderer Wurzeln hatte (in STEINER's Versuchen) keine Darmbewegungen zur Folge, mit Ausnahme des 6. und 7. Vorderwurzelpaares, dessen Reizung prompt Darmbewegungen ergab. Beim schwach kuraresierten Frosch führte nach Exzision eines Rückenmarkstückes Reizung an dessen peripherem Ende zu Kontraktionen des Magens und Duodenums, die nach Durchschneidung der 3. und 4. Hinterwurzel aufhörten. Die Harnblase erhält ihre Innervation aus den hinteren und vorderen Wurzeln des 7.—9. Paares, von denen jede bilaterale Wirkung hat. Auch ein Rektum- und Blasenreflex kann beim Frosche von einer Hinterwurzel auf eine andere der gleichen oder der entgegengesetzten Seite ausgelöst werden, wie spezielle Versuche ergaben.

STEINER's Versuche stimmen überein mit den Befunden von GOTCH und HORSLEY und MISLAWSKI, aus denen hervorgeht, daß Reizung der hinteren Wurzel auf einer Seite eine negative Schwankung in der Hinterwurzel der anderen Seite erzeugt. Auch KONSTAMM[3]) bestätigt dies, mit der Bemerkung, daß solcher Reizübertritt von einer Wurzel auf eine andere, die die Erregung peripheriewärts fortleitet, geeignet erscheint, den Zusammenhang zwischen Sensibilität einerseits und vasomotorischer, trophischer, sekretorischer Funktion und Darmperistaltik andererseits zu erklären. Selbst SCHUTH, der in dieser Frage ganz entgegengesetzte Resultate erhielt, gibt das Vorkommen zentrifugaler Hinterwurzelfasern beim Frosche zu, nur sollen sie inkonstant sein und sich zu den Skelettmuskeln, nicht aber zu den inneren Organen begeben. Immerhin sind die vorhin angeführten Beobachtungen bis auf weiteres nicht als widerlegt anzusehen. Man muß nur wohl im Auge behalten, daß sie sich auf den Frosch beziehen. An höheren Tieren ist bisher kein Befund bekannt, der die Möglichkeit einer Erzielung von Eingeweidebewegungen durch direkte Reizung hinterer Wurzeln bezeugen könnte.

Trophische und vasomotorische Funktionen der hinteren Wurzeln. Sehr beachtenswert sind die trophischen Beziehungen der hinteren Wurzeln, die höchstwahrscheinlich mit ihren vasomotorischen Aufgaben in einem Zusammenhange stehen. In der Physiologie hat bekanntlich

[1]) Hierauf weist übrigens auch schon WALLER selbst hin.

[2]) SHERINGTON, On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles etc., und Question of the existence in the dorsal (posterior) root of fibres having origin in the spinal cord. Journ. of physiol. Vol. XVII, 1894—1895.

[3]) KONSTAMM, Zur Theorie des Reflexes von hinteren Wurzeln usw. Zentralbl. f. Physiol. 1900, Bd. XIV.

lange die Meinung geherrscht, daß die trophischen Körperfunktionen in den Spinalganglien ihren Sitz haben.

Beim Frosche mit entferntem Gehirn und Rückenmark und alleiniger Unversehrtheit der Medulla oblongata hielt noch ALTMANN 1847 eine normale Gewebsernährung für möglich und suchte diese durch die Tätigkeit der Spinalganglien zu erklären. Scheinbar zu Gunsten der Spinalganglientheorie sprachen die vorhin erwähnten Befunde über Nerven- und Wurzeldegeneration. Kurz, die Annahme einer trophischen Rolle der Spinalganglien schien gut begründet und wurde bis in die neueste Zeit hinein von vielen festgehalten.[1])

ALTMANN's vorhin erwähnter Versuch erwies sich jedoch als unhaltbar. JOSEPH beobachtete nach Durchschneidung gemischter Nerven zwischen Spinalganglien und Rami communicantes mannigfaltige trophische Störungen: „Blässe der Haut, Erweichung und Auflockerung der Gewebe. Blutextravasate, Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, Ödeme. Verminderung der Gallen- und Harnsekretion". JOSEPH bestreitet daraufhin, daß den Spinalganglien eine trophische Funktion hinsichtlich der Gewebe zufalle. Diese Annahme, bemerkt er mit Recht, gründet sich auf keine einzige sichere Tatsache. Im Gegenteil, man wird im Hinblick auf pathologische Erfahrungen die trophischen Funktionen viel eher ganz oder zum größten Teil in das Zentralnervensystem verlegen dürfen.

JOSEPH beobachtete im Anschlusse an Durchschneidung des zweiten cervicalen Hinterwurzelpaares bei der Katze Haarausfall, sowie Auftreten eines Exanthems in dem hinzugehörigen Gebiet und teilweise im Bereiche des Nervus trigeminus. Nach seiner daraufhin gegründeten Annahme müssen zentrifugale Elemente der Hinterwurzeln trophische Wirkungen auf die Hautdecken ausüben.

Fast gleichzeitig mit diesen Beobachtungen wurden von mir selbst hierhergehörige Untersuchungen durchgeführt, in denen es sich um Zerstörung von hinteren Wurzeln und Spinalganglien handelte.

Aus den Versuchen ergab sich mir als unzweifelhaft einerseits das Vorkommen zentrifugaler Fasern im Bestande der hinteren Rückenmarkswurzeln, andererseits eine volle Bestätigung der Befunde JOSEPH's hinsichtlich des Auftretens trophischer Veränderungen im Bereiche der Hautdecken.

Ich fand, wenn auch nicht ganz konstant, bei den Versuchstieren nach Durchschneidung hinterer Wurzeln sowohl Haarausfall, wie Exanthembildung im Verbreitungsgebiet der durchschnittenen Nervenwurzeln.

Die Ergebnisse von JOSEPH's Experimenten sind zwar nicht unangefochten geblieben, jedoch hat die Annahme einer trophischen Funktion der zentrifugalen Hinterwurzelfasern späterhin eine erneute Stütze gefunden in den Beobachtungen BONNES, der beim Hunde nach Durchschneidung lumbaler Hinterwurzeln akromegalische Veränderungen der hinteren Extremität und Exanthembildung in Gegenden bemerkte, die bei den Bewegungen des Versuchstieres traumatischen Einflüssen nicht ausgesetzt waren.

JOSEPH und BONNE unterscheiden in den in Betracht kommenden Fällen ausdrücklich zwischen trophischen und vasomotorischen Einflüssen, in der Voraussetzung, daß die in den erwähnten Versuchen wahrgenommenen Erscheinungen nicht auf Kosten vasomotorischer Störungen zu setzen seien, da im Bereiche des zweiten cervicalen Hinterwurzelpaares vasomotorische Fasern nicht mit Sicherheit vorkommen (JOSEPH) und bei den Versuchstieren nach dem Eingriff keine merklichen vasomotorischen Störungen vorhanden waren (BONNE).

Seitdem jedoch der Nachweis des Vorhandenseins von Vasodilatatoren in sämtlichen Hinterwurzelpaaren vorliegt, ist wohl nicht zu bezweifeln, daß solche auch in dem zweiten cervicalen Paare vorkommen. Außerdem genügt eine einfache Beobachtung nicht, um das Fehlen vasomotorischer Erscheinungen für erwiesen anzusehen. Es erscheint mir deshalb gegenwärtig noch nicht berechtigt, von dem Vorkommen selbständiger trophischer Faserbestandteile in den hinteren Rückenmarkwurzeln zu sprechen, wie dies die soeben erwähnten Beobachter tun;

[1]) Vgl. z. B. P. VEJAS, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Dissert. München 1883.

vielmehr ist als erwiesen nach Durchschneidung von Hinterwurzeln anzusehen das Auftreten trophischer Veränderungen als Folgeerscheinung vieler Ursachen, unter denen auch vasomotorische Störungen nicht den letzten Platz einnehmen dürften. Wir werden auf diese Fragen noch ausführlich im Zusammenhang mit der Lehre von den trophischen Funktionen des Nervensystemes zurückkommen.

Verhalten der hinteren Wurzeln im Rückenmark. — Untersuchen wir nun, nach diesen Vorbemerkungen, die funktionelle Anordnung der Hinterwurzelfasern bei ihrem Eintritt in das Rückenmark, so ergibt sich, daß funktionell verschiedene Elemente der hinteren Wurzeln sich im Bereiche des Markes nicht gleichmäßig miteinander vermischen.

Nach meinen eigenen experimentellen Befunden am Rückenmark treten im Falle einer Verletzung des medialsten Teiles der hinteren Wurzeln innerhalb der Hinterstränge gewöhnlich gar keine Anzeichen von Schmerzen bei dem Versuchstiere auf. Dagegen hatten Beschädigungen, die den lateralen Abschnitt der Hinterwurzel in der Nähe des Hinterhorns betrafen, stets Unruhe und lebhaftes Schreien zur Folge. Daraus folgt, daß die Leitung der Hautsensibilität in den äußeren Bündeln der Hinterwurzeln, die unfern der Hinterhornspitze eintreten, stattfindet, nicht aber in den inneren Hinterwurzelbündeln, die in großer Ausdehnung innerhalb der Hinterstränge des Rückenmarkes ihren Weg nehmen.

Dem entsprechend sind Erkrankungen (lokale und organische) des Hinterhornes, wie die klinische Erfahrung bezeugt, stets begleitet von Anästhesie der hinzugehörigen gleichseitigen Körperhälfte.

Andererseits fehlt es nicht an klinisch beobachteten Fällen von mehr oder weniger vollständiger Degeneration der Hinterstränge, in denen trotzdem keinerlei Erscheinungen von Hautanaesthesie sich bemerkbar machten.

Es wird also auch beim Menschen die Leitung der Schmerzempfindlichkeit vorzugsweise von den lateralen Hinterwurzelbündeln übernommen, nicht aber von dem Teil der Wurzel, der in den Bestand des Hinterstranges eintritt, und der, wie Versuche über Durchschneidung der Rückenmarkhinterstränge ergeben (siehe unten) in erster Linie zur Leitung der Muskel-Gelenksensibilität bestimmt erscheint.

Schon den älteren Beobachtern (Cruveilhier, Todt, Romberg, Virchow) waren Fälle bekannt, in denen bei vorhandener Affektion der Hinterstränge Störungen der Beweglichkeit ohne jede Veränderung der Hautsensibilität bestehen, ein Verhalten, das auf getrennten Verlauf der Bahnen des Muskelgefühls und der Bahnen der Hautsensibilität hindeutete. Auch Leyden gelangte auf Grund klinischer Erfahrungen zu dem Satze: das Hautgefühl ist für Störungen des Muskelgefühls nicht maßgebend; die Muskelsensibilität muß für sich allein betrachtet werden.[1])

Jedoch erwähnt Brown-Séquard mehrere Beobachtungen, wo auf der einen Körperseite die Hautsensibilität, auf der anderen das Muskelgefühl Störungen darbot, ein Fall, der in der Folgezeit zu einer ganz alltäglichen klinischen Erfahrung wurde.[2])

---

[1]) Leyden, Die graue Degeneration der Hinterstränge. Berlin 1863.

[2]) Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de temperature et de contraction (sens musculaire) dans la moelle épinière. Journ. de physiol. de l'homme et des animaux 1863, t. VI, S. 124.

Aus allem geht also hervor, daß auch die klinische Erfahrung für eine Sonderung der in das Rückenmark hineintretenden Hinterwurzelfasern spricht und zwar 1. in Fasern für die Leitung der Hautsensibilität und 2. Fasern für die Leitung der Muskel Gelenksensibilität.

9. Die Bedeutung der vorderen Wurzeln.

Die physiologische Aufgabe der vorderen Rückenmarkwurzeln umfaßt vor allem anderen die Überleitung zentrifugaler oder motorischer Erregungen vom Rückenmark bezw. dessen grauen Vorderhörnern zu den Muskeln.

Wie aus den Versuchen von Gad und Flatau in Übereinstimmung mit denjenigen May's hervorgeht[1]), erzeugt Reizung vorderer Wurzeln stets sofortigen Muskeltetanus, der während der ganzen Reizdauer anhält. Dagegen erzielt Reizung hinterer Wurzeln oder intersegmentaler Leitungen eine zu weiterer Ausbreitung geneigte Bewegung, die nicht so plötzlich auftritt und bei gleicher Reizstärke an Intensität den Kontraktionen nachsteht, wie sie einer Reizung vorderer Wurzeln sich anschließen.

Elemente der vorderen Wurzeln. — Experimentell nachweisbar umfassen die vorderen Wurzeln 1) motorische Fasern für die quergestreiften Körpermuskeln, 2) gehören zu ihrem Bestande Zentrifugalfasern, die zu der glatten Muskulatur unserer inneren Organe hinziehen.

Außerdem treten aus den vorderen Wurzeln mit den Rami communicantes 3) sympathische Fasern hervor, die für die Gefäße unseres Körpers bestimmt sind.

Übrigens werden die vorderen Rückenmarkwurzeln anscheinend nicht ausschließlich von zentrifugalen Bestandteilen zusammengesetzt. Manches deutet auch auf das Vorkommen von Fasern anderer Verlaufsrichtung in den vorderen Wurzeln.

In Betracht kommen in dieser Hinsicht vor allem die bekannten Erscheinungen rückläufiger Sensibilität, die eine Untermischung der Vorderwurzeln mit einer geringen Anzahl sensorischer Fasern sehr wahrscheinlich machen.

Auch verläuft mit den vorderen Wurzeln spinalwärts ein Teil der aufsteigenden Sympathicusfasern, wie schon früher als Ergebnis neuerer Ermittlungen betont wurde.

Maßgebend für eine richtige Auffassung der physiologischen Zustände erscheint hier in erster Linie das Verhalten der vorderen Wurzeln zu ihren hinzugehörigen Muskeln und zu den einzelnen Nervenzellgruppen, die wir in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes finden.

Die spinalen Nervenwurzeln erzeugen bekanntlich, ehe sie sich zu den Stätten ihrer peripheren Endausbreitung begeben, eine Reihe sogenannter Nervengeflechte, die ihrerseits die Nervenstämme aus sich hervorgehen lassen.

[1]) J. Gad und E. Flatau, Über die gröbere Lokalisation usw. Neurolog. Zentralbl. 1897, S. 481 u. 542.

Hinsichtlich der Bedeutung der Nervengeflechtbildungen kam J. Müller (mit teilweiser Rücksicht auf die Ermittlungen Kronenberg's und auf Grund seiner eigenen, gemeinsam mit Van Deen ausgeführten Untersuchungen, bestehend in Durchschneidung von Nerven oberhalb und unterhalb der Plexus) zu dem Ergebnis, „der Zweck des Nervengeflechtes in Beziehung auf die motorischen Nerven bestehe, wie es scheint, darin, jedem Nerven Fasern zuzuführen, die aus verschiedenen Punkten des Gehirns und Rückenmarkes herkommen."

Bartolomeo Panizza bemerkt im Anschlusse an seine Studien am Plexus cruralis des Frosches, daß „sämtliche motorische Wurzeln eines und desselben Geflechtes eine gemeinsame Funktion haben, unter einander solidarisch sind; jede einzelne von ihnen ist imstande, die funktionelle Integrität zu stützen."

In Bezug auf die sensorischen Nerven haben die Geflechte wahrscheinlich eine analoge Bedeutung.

Rückläufige Sensibilität. — Die sogenannte rückläufige Sensibilität der vorderen Wurzeln, die wir hier der Vollständigkeit wegen kurz berühren wollen, ist zuerst durch Magendie und Claude Bernard untersucht worden.

Die vorderen Wurzeln erweisen sich nämlich nicht ohne jede Sensibilität, doch kommt diese nicht dem zentralen, sondern dem peripheren Ende der (durchschnittenen) vorderen Wurzel zu und verschwindet, falls man die hinteren Wurzeln durchschneidet. Man muß daraus schließen, daß die vorderen Wurzeln ihre sensorischen Fasern den Hinterwurzeln entlehnen. Wo sich diese sensiblen Elemente den motorischen anschließen, darüber steht eine endgültige Entscheidung noch aus. Aus der Beobachtung, daß Durchschneidung gemischter Nervenstämme die rückläufige Sensibilität aufhebt, schloß Cl. Bernard, die Beimischung sensibler Fasern zu den motorischen erfolge an der Peripherie, ein Satz, dem später andere Forscher, insbesondere Arloing und Tripier beigepflichtet haben auf Grund spezieller Versuche, die dartaten, daß an der Peripherie sensible Fasern nicht nur in motorische, sondern auch in sensible übergehen können. Jedoch reichen, wie der Versuch bezeugt, nicht alle rückläufig-sensiblen Fasern, die in motorischen Nerven aufwärts ziehen, bis zu den Wurzeln. Die rückläufige Sensibilität zeigt überhaupt in den Nervenstämmen aufwärts eine nachweisbare Abnahme. Außerdem bezeugt Buchard für einige Tiere auch einen direkten Übergang sensibler Fasern aus hinteren Wurzeln in vordere.

Was die Bedeutung dieser rückläufig-sensorischen Fasern betrifft, so ist anzunehmen, daß wir es hier hauptsächlich mit zentripetalen Leitungen für die an den Nervenstämmen und in den Rückenmarkhäuten verlaufenden Gefäße zu tun haben, wohin höchstwahrscheinlich auch sensible Fasern vordringen, die im Wirbelkanal mit den vorderen Wurzeln emporsteigen.

Bemerkenswert sind ferner Beobachtungen, die auf eine gewisse Abhängigkeit der Erregbarkeit vorderer Wurzeln von dem Zustand der hinteren Wurzeln hindeuten.

Wie schon aus Steinmann's und Cyon's hierhergehörigen Untersuchungen, die späterhin durch Belmondo und Oddi (aus Luciani's Laboratorium) als richtig bestätigt wurden, hervorging, steht die normale Erregbarkeit der vorderen Wurzeln in Abhängigkeit von einer normalen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der entsprechenden hinteren Wurzeln. Werden hintere Wurzeln mittels Durchschneidung der Wirkungssphäre

der Spinalganglien entzogen, dann erfährt die Erregbarkeit der hinzugehörigen vorderen Wurzeln eine so auffallende Abnahme, daß sie auf vorher noch wirksame, schwache Reize zu reagieren aufhören und nur vermittelst stärkerer Ströme zur Erregung gebracht werden können.

In den Spinalganglien erfolgt wahrscheinlich, wie diese Befunde schließen lassen, eine Art Summation schwacher Reize, die von der Peripherie ankommen, und darauf beruht ihr Einfluß auf die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln. Außerdem haben die Spinalganglien als Ursprungsstätten der Hinterwurzelfasern und der sensorischen Elemente der peripheren Nerven die Bedeutung trophischer Centra für beide Reihen von Nervenfasern.

Funktionell-muskuläre Lokalisation der vorderen Wurzeln. — Was die funktionelle Lokalisation der motorischen Wurzeln mit Bezug auf die Muskeln betrifft, so eignet sich zur Ermittlung dieser Verhältnisse am besten die Methode der elektrischen Stromreizung. Allen voran gehen hier die Untersuchungen von Ferrier und Jeo an Affen, die aus dem Jahre 1881 herrühren und später mehrfach nachgeprüft worden sind. Diesen Experimenten zufolge erzielt Wurzelreizung nicht isolierte Kontraktionen verschiedener Muskeln, sondern führt eine funktionelle Synergie von sehr hoher Ordnung herbei, wie dies schon von Remak bemerkt wurde.

Da die Muskeln in der Mehrzahl der Fälle ihre Nerven aus vielen Stämmen beziehen, so folgt daraus, daß die Geflechte der Wurzeln bestimmt sind, in den Nerven die motorischen Fasern zur Innervation der verschiedenen, an einer bestimmten funktionellen Kombination beteiligten Muskeln zu verteilen (J. Müller).

Experimentelle Erfahrungen. — Daher führt Durchschneidung einer Wurzel nicht zur Lähmung einer bestimmten Anzahl von Muskeln, sondern zu einer Abschwächung der assoziierten Bewegung, der die betreffende Wurzel vorsteht. Je mehr Wurzeln durchschnitten wurden, umso deutlicher tritt die motorische Parese hervor und eine um so größere Anzahl koordinierter Bewegungen kommt zum Wegfall.

Nach den Ermittlungen von Ferrier und Jeo enthält die Hals- und Lendenanschwellung hoch differenzierte Centra für koordinierte Bewegungen, die je nach dem individuellen Charakter und den Gewohnheiten jeder Tierart gewisse Schwankungen aufweisen. Bei den Affen z. B. erzielt Reizung der 5. Cervikalwurzel Bewegung des Armes zum Munde, Reizung der 6. Wurzel Armbewegung zur Symphyse hin oder, bei fixiertem Arm, Rumpfbewegung wie beim Hinaufschwingen auf einen Zweig oder ein Trapez, Reizung der 7. Wurzel Bewegung des Afterabwischens usw.

Ferrier und Jeo, sowie Sherington. Russel und Forgue liefern für die Innervation der einzelnen Wurzeln besondere Übersichtstabellen, die von einander nur in Kleinigkeiten abweichen.

Es erfolgen somit schon bei Reizung der Wurzeln koordinierte Bewegungen, die zur Ausführung besonderer motorischer Handlungen bestimmt sind.

Häufig ist übrigens selbst bei einer und derselben Tierart eine Inkonstanz der Wurzelanordnung zu bemerken, wie aus folgender Zusammenstellung K. Russel's über die Verteilung der Wurzelinnervation der Halsmuskeln bei den Affen hervorgeht:

Rectus postic. maj. „ „ min. Obliquus super. „ infer.	CI, aber sehr oft entlehnen einige dieser Muskeln auch Fasern aus CII.
Complexus	CII und CIII, außerdem ziemlich oft CI und CIV.
Splenius	CII und CIII, „ „ „ CI und CIV.
Cervicalis ascendens	CII, CIII, CIV.
Trapezius	CI, CII, CIII.
Rectus anticus major	CII und CIII.
Sterno-mastoideus	CI und CII, außerdem ziemlich oft CIII.
Subhyoideus	CI und CII.
Longus colli	CII, CIII, CIV, CV, CVI, CVII.
Levator scapulae	CIV und CV, außerdem ziemlich oft CIII und CVI.
Rhomboideus	CV und CVI.
Latissimus dorsi	CVI, CVII, CVIII, statt CVI sehr oft DI.
Scalenus anticus	CVI, CVII, CVIII, außerdem ziemlich oft DI.
Scalenus medius	CVI, CVII, CVIII, DI, DII, DIII, außerdem ziemlich oft DIV.
Scalenus posticus	CVI, CVII, CVIII, DI, DII, außerdem ziemlich oft DIII.

Analoge individuelle Schwankungen finde ich hinsichtlich der Innervation innerer Körperorgane, soweit sie glatte Muskulatur führen, in einem nicht geringeren, wenn nicht in noch höherem Grade ausgesprochen.

Verhältnisse beim Menschen. — Was die Zustände bei dem Menschen betrifft, so bringen die zahlreich vorhandenen klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde (Beclar, H. Jackson, Allen Starr, Thornburn, Horsley, Renz, Wichmann), abgesehen von einigen Einzelheiten, eine Bestätigung der an Affen gewonnenen Ergebnisse von Ferrier, Jeo und Russel.

Das Verhalten der radikulären Muskelinnervation gestaltet sich nach Allen Starr wie folgt:

CII und CIII:	Sterno-mastoideus, Trapezius, Scaleni und sonstige Halsmuskeln, Zwerchfell.
CIV:	Zwerchfell, Deltoideus, Biceps, Coraco-brachialis, Supinator longus, Supinator brevis, tiefe Muskeln der Ellenbeuge, Rhomboidei, Teres minor, Pectoralis (pars clavicularis), Serratus magnus.
CVI:	Biceps, Brachialis anticus, Pectoralis (pars clavicularis), Serratus magnus, Triceps, Extensoren von Hand und Fingern, Pronatoren.
CVII:	Triceps (caput longum), Extensores manus et digitorum, Pronatoren, Fingerbeuger, Subscapularis, Pectoralis (pars costalis), Latissimus dorsi, Teres major.
CVIII:	Beuger von Hand und Fingern, kleine Binnenmuskeln der Hand.
DI:	Extensores pollicis, kleine Eigenmuskeln der Hand, Thenar, Hypothenar.
DII—DXII:	Rücken- und Bauchmuskeln, Extensores spinae.
LI:	Ileo-psoas, Sartorius.
LII:	Ileo-psoas, Sartorius, Flexoren des Knies (Remak), Quadriceps femoris.
LIII:	Quadriceps femoris, Medianwärtsdreher des Oberschenkels, Abductores femores.
LIV:	Abductores femoris, Adductores femoris, Flexoren des Knies (Ferrier), Tibialis anticus, Peroneus longus.
LV:	Außendreher des Oberschenkels, Flexoren des Knies (Ferrier), Flexoren des Fußes, Peronei, Extensores digitorum.
SI—SV:	Flexoren des Fußes, Flexoren der großen Zehe, kleine Fußmuskeln.

Am vollständigsten und genauesten ist die Zusammenstellung Wichmann's[1]), die hier (mit einigen Abweichungen und Ergänzungen nach anderen Quellen) wiedergegeben wird (Segmente, zu denen ein Muskel nur zumteil gehört, stehen in Klammern):

I. Cervikale Wurzeln:

1—2	Tiefe Halsmuskeln;
1—3	Zungenbeinmuskeln;
2 (1—3)	Sterno-cleido-mastoideus (Nervus accessorius Willisii);
2—4	Trapezius. Nach GOWERS wird der mittlere und untere Teil dieses Muskels durch untere Hals- und sogar durch obere Brustsegmente versorgt;
2—8	Longus colli;
3—6	Scalenus anticus;
3—8	Scalenus medius;
4 (3)	Diaphragma (Nervus phrenicus), Levator scapulae;
4—5	Rhomboidei;
5 (6)	Supra- und infraspinatus, Teres minor, Subscapularis, Subclavius;
5—6	Biceps brachii, Brachialis (Nervus musculo-cutaneus);
5—8	Scalenus posticus;
6 (5)	Deltoideus (Nervus axillaris), Teres major, Pectoralis major (pars clavicularis), Coracobrachialis;
6—7 (5)	Serratus anticus major; Supinatores (Nervus radialis);
6—8	Latissimus dorsi;
7 (6)	Triceps brachii (nach OPPENHEIM liegt das Tricepszentrum tiefer). Radialis externus, Abductor pollicis longus (Nervus radialis), Radialis internus, Pronator teres (Nervus medianus), Musculi thenaris (deren Zentrum nach anderen Beobachtern tiefer liegen soll);
7—8	Extensores digitorum, Ulnaris externus (Nervus radialis), Pectoralis major und minor;
8 (7, Th. 1)	Flexores digitorum, Pronator quadratus, Palmaris longus (Nervus medianus);
8 — Th. 1	Ulnaris internus (Nervus ulnaris), kleine Muskeln der Hand mit Ausnahme der des Daumens, soweit diese vom Medianus innerviert werden und einem etwas höheren Segment angehören.

II. Thorakale Wurzeln:

1—4	Serratus posticus superior;
2—11	Intercostales;
5—12	Rectus abdominis, Obliquus abdominis externus;
7—L_1	Transversus abdominis, Obliquus abdominis internus;
9—12	Serratus posticus inferior.

III. Lumbale Wurzeln:

1—2	Psoas, Cremaster;
2—3	Iliacus;
2—4	Sartorius, Quadriceps femoris, Pectineus, Adductores femoris, Rectus internus;
3—4	Obturator externus;
4—5	Tensor fasciae latae (Nervus glutaeus superior), Semimembranosus (Nervus ischiadicus), Tibialis anticus (Nervus peroneus);
4 — S_1	Glutaei medius et minimus (Nervus glutaeus superior), Gemelli, Quadratus femoris (Nervus ischiadicus);
5	Semitendinosus (Nervus ischiadicus), Plantaris (Nervus tibialis), Extensores digitorum (Nervus peroneus);
5 — S_2	Glutaeus maximus (Nervus glutaeus inferior), Biceps femoris (Nervus ischiadicus), Gastrocnemius, Soleus, Tibialis posticus, Flexores digitorum (Nervus tibialis).

IV. Sakrale Wurzeln:

1	Obturator internus (Nervus ischiadicus);
2	Pyriformis, kleine Muskeln der Planta pedis mit Ausnahme des Abductor pollicis und Extensor digitorum brevis, die zu L_5 und S_1 gehören;
3—5	Muskeln des Dammes (und Beckenorgane).

Vorderwurzelfasern für glatte Muskulatur. — Wie schon vorher erwähnt wurde, enthalten die vorderen Wurzeln außer motorischen Fasern

für die Skelettmuskeln auch solche für die mit glatter Muskulatur versehenen inneren Organe.

So z. B. begeben sich, den Experimentalergebnissen zufolge, aus dem Centrum cilio-spinale durch die Rami communicantes Faserzüge zu den pupillenerweiternden glatten Muskeln des Auges.

Ebenso leicht experimentell feststellbar ist das Vorkommen von Fasern in den vorderen Wurzeln, die für die Bewegungen der Speiseröhre, des Magens, des Darmkanals und anderer innerer Organe bestimmt sind. Auf welche vorderen Wurzeln sich diese Faserzüge im einzelnen verteilen, soll hier nicht näher untersucht werden, da diese Frage später im Zusammenhang mit den hinzugehörigen Rückenmarkzentren zur Erörterung gelangt.

Innervation der Beckenmuskulatur. — Zu behandeln ist hier jedoch die spinale Innervation der Beckenorgane, deren Kenntnis in den verschiedenen Zweigen der klinischen Pathologie eine hervorragende praktische Bedeutung beansprucht.

Nach den hier vor allem in Betracht kommenden Untersuchungen von Langley und Anderson, die sich auf mehrere Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen) beziehen[1]), erhalten die inneren Geschlechtsorgane ihre Innervation ausschließlich vom Plexus lumbalis, der ganze übrige Urogenitalapparat hingegen, sowie der untere Abschnitt des Rectum werden sowohl aus dem Plexus lumbalis, wie aus dem Plexus sacralis mit Nervenfasern versorgt. Die Nervi lumbales II—V und die Nervi sacrales II—IV versehen das Rectum und den absteigenden Colonschenkel. Die Lendennerven enthalten gefäßerweiternde Fasern. Reizung dieser Nerven übt zugleich Hemmungswirkungen auf die Darmperistaltik unter Erschlaffung der inneren Ringmuskulatur. Die Wirkung der Sakralnerven ist zum größten Teil eine entgegengesetzte (Gefäßkontraktion, Steigerung der Tätigkeit der Längs- und Ringmuskelschicht).

Die Fasern der Lendennerven gelangen auf zwei Wegen zum Darm: die einen gehen, nach Abzweigung von dem Sympathicus, in Nn. colici und hypogastrici über; die anderen verlaufen im Sympathicus zu den Sacralganglien und schließen sich hier dem Plexus sacralis an. Letzterer gibt den Nervi erigentes Fasern ab.

Die Innervation der Harnblase ist von der des Rectum wenig verschieden. Nur üben die Lumbalnerven auf die Blase eine weniger merkliche Wirkung. Sakralnerven sowohl, wie Lendennerven erzielen Kontraktionen sämtlicher Muskelfaserarten, der zirkulären, schrägen und longitudinalen Fasern. Das Vorkommen von Hemmungsfasern (und Vasomotoren) ist experimentell nicht festzustellen. An dem Vorgange der Harnentleerung sind bei Hund und Katze vorwiegend die Nervi sacrales II und III, bei dem Kaninchen die Nervi sacrales III und IV tätig.

Was die äußeren Geschlechtsorgane betrifft, so erzeugen die versorgenden Lendennerven (gewöhnlich die Nervi lumbales III und IV bezw. IV und V) beim Männchen Verengerung der Arterien des Penis und Hodens, Kontraktion der glatten Muskulatur des Penis, der Tunica dartos und des Cremaster (beim Hunde). Beim Weibchen treten vaso-

[1]) Langley and Anderson. On the innervation of the pelvic etc. Journ. of physiology, Vol. XVIII—XIX.

motorische Wirkungen in den Vordergrund. Die Lumbalnervenfasern ziehen, nach Verlassen des Sympathicus, entweder zum Nervus pudendus (der größere Teil), oder zu dem Plexus pelvicus, von wo sie in den Nervus hypogastricus übergehen. Die Sakralnervenfasern der äußeren Geschlechtsorgane bewirken Arterienerweiterung des Penis und der Vagina, Kontraktion einiger quergestreifter Penismuskeln und Hemmung der glatten Muskelfasern.

Die nächsten Innervationscentra der Beckenorgane sind, gleich denen anderer vom Sympathicus versorgter Organe, in den hinzugehörigen sympathischen Ganglien (Beckensympathicus) zu suchen (näheres hierüber s. unten). Jedenfalls geht aus den Versuchen von Goltz und Ewald,[1]) sowie aus den späteren Versuchen Müller's[2]) mit Sicherheit hervor, daß die bei Exzision des Hunderückenmarkes anfänglich auftretende Lähmung der Beckenorgane mit der Zeit nachläßt. Zuerst restituierte sich die Funktion des Mastdarmes, demnächst die Tätigkeit der Blase, ja das operierte Tier konnte rechtzeitig gebären und säugen. Müller gelangte auf Grund analoger Versuche zu dem Schluß, daß die nächsten Centra für Mastdarm und Blase sich nicht im Rückenmarke, sondern in Ganglien des Plexus hypogastricus befinden; im Conus medullaris sollen nur motorische Elemente für die äußere Sphinctermuskulatur dieser Organe enthalten sein. Demnach würde der Conus medullaris kein eigentliches Zentrum der Defäkation beherbergen, sondern bloß als Zentrum des Analreflexes erscheinen.

Auch die Ableitung des Samens urethralwärts als Leistung der glatten Muskulatur des Ductus deferens und der Samenbläschen hängt von sympathischen Ganglien als nächsten Zentren dieser Funktion ab; der Conus medullaris steht nur der Ejakulation des Samens vor, soweit diese durch Kontraktionen der Dammmuskeln bezw. des M. bulbocavernosus bedingt erscheint.[3])

Daß die Funktionen der genannten Beckenorgane durch autonome sympathische Ganglien geleitet werden, ist im wesentlichen kaum bestreitbar, doch ist hierdurch keineswegs ein Einfluß von Rückenmarkzentren unter Vermittlung jener Ganglien ausgeschlossen (s. unten).

Die inneren Geschlechtsorgane werden, wie gesagt, nur von Lumbalnerven versorgt. Ihre Wirkung ist eine vasomotorische und eine motorische hinsichtlich der glatten Muskulatur.

Innervation der Blutgefäße. — Außer motorischen Fasern für die Muskulatur der inneren Körperorgane verlaufen in den vorderen Wurzeln auch Vasokonstriktoren, die mit den Rami communicantes zu sympathischen Ganglien gelangt, sich peripheriewärts unter Anschluß an die Plexus und Extremitätennervenstämme ausbreiten.

Die für das Kopfgebiet bestimmten gefäßverengenden Fasern sammeln sich zu einem selbständigen Nervenstamm: Halssympathicus (Du Petit und Claude Bernard), der, wie erwähnt, auch spezielle Pupillenerweiterungsfasern in sich enthält.

Die vasokonstriktorischen Fasern des Halssympathicus entspringen aus oberen thorakalen Wurzeln (bei Katze und Hund aus D1—5,

[1]) Goltz und Ewald, Pflügers Archiv 1896, Bd. 63.
[2]) Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19 und 21.
[3]) Vgl. auch van Gehuchten, Le Nevraxe 1903, Vol. 4, S. 91.

vorwiegend jedoch aus D2—3), wobei ein Teil seiner Fasern sich (durch Rami grisei) zu Hals- und Gehirnnerven (namentlich zum Trigeminus) begibt, ein anderer Teil die Gefäße des Kopfes versorgt.

Außer vasomotorischen Fasern enthält der Halssympathicus pupillenerweiternde und zum Teil auch akkommodative Fasern, ferner Fasern für die glatte Muskulatur der Augenlider und der Orbita, endlich solche für die Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion.

Bei der Katze werden der Dilatator pupillae und die Irisgefäße von D1—3, vorwiegend von D1 innerviert; die glatten Muskeln der Lider und der Orbita sowie die Submaxillaris versorgt D 1—5 (vorwiegend D 2), die Gefäße des Kopfes und Ohres D1—5 (vorwiegend D2—3), die Haare D4—7 (LANGLEY); bei den Affen werden die Haare von D2—5 innerviert (SHERINGTON).

Es verlaufen übrigens gewiß nicht alle Vasokonstriktoren des Kopfes im Halssympathicus. Vielmehr sind solche, wie wenigstens aus Untersuchungen SCHIFFS hervorgeht, bei dem Kaninchen auch in einzelnen Cervikalnerven, so z. B. im Nervus auricularis vorhanden. Außerdem führt der Trigeminus Vasokonstriktoren für die Nasenhöhle, für einen Teil der Mundhöhle und für die Iris (JENSEN[1]).

Die Vasokonstriktoren für die oberen Extremitäten und den Thorax gelangen, Spezialversuchen zufolge, mit den entsprechenden Rami communicantes zu dem unteren Halsganglion und dem oberen Brustganglion. Schon CLAUDE BERNARD beobachtete in seinen Versuchen bei Reizung des ersten Brustganglions Abfall der Temperatur und Gefäßverengerung, namentlich im Bereiche der Muskeln; Durchschneidung oder Fortnahme des Ganglion bedingte dagegen Temperatursteigerung und Gefäßerweiterung im Gebiete der entsprechenden Oberextremität und Thoraxhälfte. Was den weiteren Verlauf der Vasokonstriktoren betrifft, so ergibt das Experiment, daß sie sich früher oder später im Gebiete des Plexus brachialis den Nerven der oberen Extremität anschließen.

Die Vasokonstriktoren für die unteren Extremitäten treten aus dem Thoracolumbalabschnitte des Rückenmarkes zum Grenzstrange des Sympathicus, worauf sie sich den großen Nervenstämmen der unteren Extremität im Plexus lumbalis und sacralis anschließen.

Die Vasokonstriktoren für die Lungen verlaufen in den Nervi vagi (COURREUR[2]), NIKOLAJEW).

Für die übrigen Eingeweide führen hauptsächlich die Nervi splanchnici gefäßverengende Fasern. Durchschneidung der Splanchnici bedingt starke Blutüberfüllung der abdominalen Gefäße unter lebhaftem Sinken des Druckes in der Arteria carotis, während Reizung der Splanchnici eine hochgradige Kompression der Gefäße des Bauchraumes und beträchtliches Steigen des Carotidendruckes im Gefolge hat.

Was die Vasokonstriktoren der Leber betrifft, so sollen derartige Fasern beim Hunde im Circulus Vieussenii vorkommen (CYON und ALADOW).

Dagegen folgen die Vasokonstriktoren des Magens und eines Teiles des Darmkanals, sowie diejenigen der Kranzgefäße des Herzens der Bahn des Nervus vagus.

---

[1]) JENSEN, Pflügers Archiv 1904. Bd. 103.
[2]) COURREUR. Société de Biologie 1889.

Die Vasodilatatoren gelangen (s. oben) hauptsächlich in Gesellschaft hinterer Wurzeln direkt zu dem entsprechenden gemischten Nervenstamm, wobei sie peripheriewärts wahrscheinlich zu Zellen des sympathischen Systemes Beziehungen gewinnen. Übrigens verläuft ein Teil der Vasodilatatoren wahrscheinlich auch in Gesellschaft vorderer Rückenmarkwurzeln; dies gilt beispielsweise von dem sogenannten N. erigens.

Trophische Funktionen der vorderen Wurzeln. — Von der Integrität der vorderen Wurzeln ist die Ernährung der motorischen Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln abhängig. Im Fall einer Durchschneidung vorderer Wurzeln erfolgt daher jedesmal sekundäre Degeneration der entsprechenden motorischen Nervenfasern und der hinzugehörigen Muskeln.

Sekretorische Funktionen der vorderen Wurzeln. — Mit den vorderen Rückenmarkwurzeln verlaufen endlich sekretorische Nervenfasern, deren Beziehungen zu den Drüsenapparaten im folgenden näher dargestellt werden sollen.

II.

Spezieller Teil.

Erster Abschnitt.

Rückenmark und Verlängertes Mark.

In funktioneller Beziehung stellen sich Rückenmark und verlängertes Mark dar 1. als Zentralorgane und 2. als Leitungsorgane. In ihrer Eigenschaft als Leitungswerkzeuge sind diese Gebiete bestimmt, einerseits peripher bedingte Reize höhergelegenen Zentralteilen zu übermitteln, andererseits Erregungen der Centra der Körpermuskulatur und den sonstigen peripheren Einrichtungen zuzuführen.

Zunächst zu untersuchen ist hier

I.

Das Rückenmark als Zentralorgan der Sensibilität und Motilität.

Allgemeine Anordnung der Rückenmarkcentra. — Mit Rücksicht auf seine sensitiv-motorischen Zentralfunktionen erscheint das Rückenmark als eine Kette von Zentren, die in Richtung seiner Längsachse aneinandergereiht sind. Bestimmte Gruppen von Zentren, die je einem Segment angehören, haben ihre zentripetale Leitung in den hinteren Wurzeln, ihre zentrifugale Leitung in je einem Paar vorderer Wurzeln. Eine Ausnahme hiervon bilden die vasodilatatorischen Centra, deren zentrifugale Bahnen hauptsächlich in den hinteren Wurzeln verlaufen (Fig. 16).

Über den Verlauf eines Teiles der aufsteigenden sympathischen Fasern in den vorderen Wurzeln s. oben.

Diesem Verhalten entsprechend kann jedes Rückenmarksegment für sich allein Reflexe hervorbringen, wie dies Versuche von Goltz bezeugt haben.

Aus der Anatomie ist bekannt, daß die Rückenmarkssegmente mit den ihnen eingelagerten Zentren durch Vermittlung endogener Fasern in engster Beziehung zu einander stehen. Zugleich werden die einzelnen spinalen Segmente durch längere Fasern mit höhergelegenen Gebieten nicht nur des Rückenmarkes, sondern auch des Kleinhirns

und anderer Gehirnabschnitte verbunden. Somit untersteht die Tätigkeit der einzelnen Rückenmarkcentra nicht nur Reizen, die mit den hinzugehörigen Hinterwurzeln anlangen, sondern auch solchen, die die Bahn tiefer- und höhergelegener Wurzeln verfolgen.

Vermöge dieser Einrichtung der Rückenmarkachse befindet sich jedes von den spinalen Zentren in einer gewissen Koordination mit höhergelegenen Rückenmarkzentren, sowie mit den Zentren des Gehirns.

Dies ist die allgemeine funktionelle Anordnung der Rückenmarkcentra.

Doch bestehen zwischen den verschiedenen spinalen Zentren nicht überall die gleichen Wechselbeziehungen. Im Gegenteil, die Menge der interzentralen Verbindungen sowohl, wie die Zahl der Leitungen, die zu den einzelnen Gehirnregionen führen, unterliegt sehr starken Schwankungen je nach der Höhenlage des Rückenmarksegmentes. Daraus ist zu schließen, daß die vorhin genannten Beziehungen zwischen den spinalen Zentren direkt mit ihrer funktionellen Bedeutung im Zusammenhang stehen. Sieht man von den Verbindungen der Rückenmarkcentra mit dem Gehirn ab, so fällt dem Rückenmarke mit seinen kettenförmig angeordneten Zentren, wie schon aus dem bisherigen hervorgeht, die Aufgabe zu, Erregungen, die an der Peripherie entstehen und mit den hinteren Wurzeln anlangen, auf je eine bestimmte Gruppe zentrifugaler Fasern zu übertragen.

Die Rolle des Rückenmarkes ist also mit anderen Worten eine reflektorische im engeren Sinn.

Als Zentralorgan erfüllt das Rückenmark in der Tat ausschließlich reflektorische Tätigkeiten, wenigstens bei den höheren Tieren und beim Menschen.

Ein Teil der Reflexfunktionen wird jedoch, soweit sie sich auf innere Körperorgane beziehen, wie wir sahen, unter Vermittlung von Ganglien des sympathischen Nervensystemes vollführt.

Dementsprechend findet die Rolle des Rückenmarkes als Zentralorgan ihre Beleuchtung in erster Linie durch die Folgeerscheinungen experimenteller Ausschaltung des Rückenmarkes, sei es in ganzer oder in größerer Ausdehnung.

Experimentelle Ausschaltung des Rückenmarkes. — Besonders lehrreich erscheinen nach dieser Richtung hin die Beobachtungen von Goltz und Ewald über Entfernung des ganzen Rückenmarkes unterhalb des 6. Halswirbels beim Hunde. Ein solcher Eingriff kann natürlich nur mit großer Vorsicht und sehr allmählich vorgenommen werden. Zunächst wird das Rückenmark unter dem 6. Halswirbel quer durchschnitten und somit sein ganzer abwärtiger Teil von dem darüberliegenden, sowie von dem Gehirn getrennt. Hat sich dann der Hund bei sorgfältiger Pflege von dem Eingriff erholt und ist die Wunde verheilt, dann wird der untere Teil des Rückenmarkes durchschnitten und in toto entfernt. Nun sind an dem Tiere gewissermaßen drei verschiedene Abschnitte zu unterscheiden: ein Kopfende mit dem Gehirn und einem oberen Stück des Rückenmarkes, ein Mittelteil, der den Reflexzentren des mittleren, nach oben hin isolierten Rückenmarksegmentes unterliegt, und ein Unterende ganz ohne Rückenmark. Mit der Zeit, sobald das Tier die Operation gut überstanden hat, wird nach Eröffnung der Wirbelsäule ein neues Stück Rückenmark und schließlich auch dessen letzter Rest unterhalb der Schnittstelle am 6. Halswirbel fortgenommen.

Im Anschluß an den ersten Schnitt beobachteten Goltz und Ewald außer Lähmung der willkürlichen Bewegungen und Lähmung der Körpergefäße, der Blase und des Mastdarmes hochgradige Störungen der Zirkulation und Ernährung des gelähmten hinteren Körperabschnittes, wobei als Folge der Gefäß-

lähmung Rötung und Schwellung einiger Teile, so der Geschlechtsorgane, des Mastdarms, ferner Decubitus und Hautgeschwüre auftraten. Die späteren Eingriffe bringen weitaus nicht so hochgradige Ernährungsstörungen mit sich, abgesehen von Muskelatrophie, die sich infolge der Ausschaltung der motorischen Rückenmarkcentra einstellt. Das Tier bedarf in der ersten Zeit künstliche Wärmezufuhr, da es sonst seine Körpertemperatur nicht erhalten kann, späterhin jedoch stellt sich das Vermögen der Temperaturregulierung wieder her und die Gefäße des hinteren Rumpfabschnittes und der Extremitäten reagieren dann wieder in gewöhnlicher Weise auf Wärme und Kälte, sowie auf mechanische Reize, auch erlangen sie ihren Tonus wieder, der ihnen infolge der Rückenmarkverletzung verloren ging. Zugleich fangen Darm und Blase normal zu funktionieren an: die das Rectum anfüllenden Exkremente werden prompt entleert, und auch die Blase, falls sie bis zu einem gewissen Grade gefüllt ist, entleert den Harn spontan und jedesmal in hinreichenden Mengen nach außen.

Trotz allgemeiner Degeneration sämtlicher quergestreifter Muskeln geht der gleichgebaute Sphincter ani externus merkwürdigerweise nicht in Entartung über, sondern behält seinen gewöhnlichen Tonus; dabei wird er weder durch Curare, noch durch Nikotin gelähmt, woraus folgt, daß dieser Muskel seine besonderen Nervenganglien hat und — ähnlich der Herzmuskulatur — über eine gewisse funktionelle Selbständigkeit verfügt.

Eine schwangere Hündin, die in der angegebenen Weise operiert wurde, warf zur Zeit und stillte darauf eines von den Jungen, das man ihr ließ, mit allen Zitzen.

Die Ergebnisse dieser Versuche wurden von Goltz und Ewald dahin gedeutet, daß die Vorgänge der Ernährung, die normalen Funktionen der Blutgefäße und die Regulation der Körperwärme ohne Beteiligung des Rückenmarkes sich vollziehen können.

Indes geht aus dem hier versuchten experimentellen Nachweise der Möglichkeit einer regelrechten Gewebsernährung (abgesehen natürlich von den motorischen Nervenbahnen und den gelähmten quergestreiften Muskeln), einer zweckmäßigen Gefäßreaktion und eines normalen Verhaltens der Körpertemperatur bei Fehlen des Rückenmarkes keineswegs hervor, daß das Rückenmark im normalen Zustande diese Funktionen nicht beeinflußt.

Die Versuche von Goltz und Ewald bezeugen nur eine gewisse Unabhängigkeit der Organe des vegetativen Lebens von dem Rückenmark und Gehirn, eine Unabhängigkeit, ermöglicht durch die Tätigkeit sympathischer Nervenganglien, wie sie in den Organen selbst bezw. in deren nächster Umgebung und jedenfalls außerhalb des Rückenmarkes sich vorfinden, was auch Versuche mit Zerreißung der Verbindungen zwischen einzelnen Organen und dem Rückenmarke hinreichend dartun.

Andererseits geht aus den Goltz-Ewald'schen Versuchen die wichtige Tatsache hervor, daß die peripheren sympathischen Ganglien, ihres Zusammenhanges mit dem Rückenmarke beraubt und sich selbst überlassen, das Vermögen haben, im Laufe der Zeit, also gewissermaßen auf Grund einer bestimmten Übung, eine derartige Eigentätigkeit zu entfalten, die dem Versuchstiere ein fast normales Funktionieren der mit solchen Ganglien versehenen Organe gewährleistet. Und da sympathische Ganglien nur einzelnen Organen des rein animalen Lebens (motorische periphere Nerven[1]) und quergestreifte Muskulatur, mit Ausnahme des Sphincter ani) fehlen, so können alle übrigen Teile des

[1]) Die sensiblen Fasern der peripheren Nerven sind bekanntlich im Bereiche der hinteren Wurzeln mit Spinalganglien versehen, denen hinsichtlich der Ernährung der sensiblen Bahn die Bedeutung selbständiger sympathischer Ganglien zukommt.

Organismus unter diesen Verhältnissen nicht nur ihre Ernährung, sondern auch mehr oder weniger ihre normalen Funktionen beibehalten.

Selbstverständlich kann hier nur von bestimmten elementaren Funktionen die Rede sein. Das Versuchstier bleibt zwar am Leben, aber es fehlen ihm jene mannigfaltigen Veränderungen der physiologischen Funktionen, wie sie durch höhere Nerveneinflüsse (Gehör, Gesicht, Geruch usw.) bedingt werden, die allenthalben eine größere Mannigfaltigkeit der Lebensverrichtungen und ein bestimmtes Verhältnis der Lebewesen untereinander (individuell bedingte Bewegungen, Ausdrucksbewegungen usw.) begründen helfen.

Die zentrale Unterordnung der Nervenapparate des vegetativen Lebens vollzog sich, wie anzunehmen, im Verlaufe der Organismenentwicklung im Maße einer steigenden Ausbildung der Zentralorgane. Bei Tieren mit verhältnismäßig geringer Entwicklung des Zentralnervensystems und vor allem des Gehirns, wie z. B. beim Frosche, erscheint die Abhängigkeit der peripheren Nervenapparate von der Tätigkeit des Rückenmarkes und Gehirns nicht so groß, als bei den Säugetieren und namentlich den höheren von ihnen.

Die relative zentrale Unterordnung der peripheren Nervenganglien entspricht im allgemeinen dem Grade der Ausbildung des Zentralnervensystemes im Organismus. Bei den höheren Tieren gelangt dementsprechend das Zentralnervensystem nicht nur zu fast ausschließlicher Bedeutung für die Versorgung animaler Organe, z. B. der Skelettmuskulatur, sondern gewinnt auch einen größeren Einfluß auf die vegetativen Funktionen des Organismus.

1. Die perzeptorischen und motorischen Centra des Rückenmarkes.

In der folgenden Darstellung der Centra des Rückenmarkes gelangen zunächst zur Betrachtung:

1. die primären Centra der Sensibilität, die die hinteren oder sensiblen Wurzeln in sich aufnehmen, und
2. die primären Centra der Motilität, von denen aus sich die vorderen Wurzeln zu den Skelettmuskeln begeben.

Die sekundären Reflexcentra bezw. Centra höherer Ordnung werden später, im Anschlusse an die Schilderung der primären, zur Untersuchung kommen.

1. Sensible Centra des Rückenmarkes. — Als sensible Centra sind im Rückenmark zu betrachten die hinteren Abschnitte der grauen Substanz, in denen hintere Wurzelfasern ihre Endigungen finden (Fig. 17).

Erkrankungen der grauen Hinterhörner, die beim Menschen bereits mehrfach beobachtet sind, verlaufen mit gleichseitiger Anästhesie bestimmter Körperregionen unterhalb des Erkrankungsortes. Ob eine Gruppierung der sensorischen Centra in solche für Tast- und Schmerzsensibilität oder eine noch weitergehende Zergliederung derselben vorhanden ist, entzieht sich vorläufig einer sicheren Beurteilung. Doch darf man, wie mir scheint, annehmen, daß die Kerne der Substantia gelatinosa der Hinterhörner für die Hautsensibilität bestimmt sind, während die Muskelsensibilität Zellgruppen der Goll-Burdach'schen Kerne

des verlängerten Markes, die statische Sensibilität Zellen der KLARKE-schen Säulen entspricht.

Wenigstens sprechen dafür die im vorhergehenden erwähnten Experimentalergebnisse, die ein ungleiches funktionelles Verhalten des äußeren und inneren Hinterwurzelbündels bezeugen, wobei jenes hauptsächlich zu Zellen der Substantia gelatinosa des Hinterhorns vordringt, dieses dagegen nach Eintritt in den Hinterstrang zu den GOLL-BURDACH'schen Kernen des verlängerten Markes hinaufsteigt. Es liegt außerdem Grund zu der Annahme vor, daß Zellen der KLARKE'schen Säulen und wahrscheinlich auch solche der zentralen Zellgruppe im Dienste der statischen Sensibilität stehen, da aus ihnen entspringende Achsenzylinderfortsätze sich zu zerebellaren Systemen begeben.

Die Zellen der Hinterhörner und des zentralen Grau erscheinen nicht gleichmäßig über die ganze Längsausdehnung der Säulen verteilt. Vielmehr bestehen von Strecke zu Strecke rosenkranzförmige Zellanhäufungen, die auf eine segmentale Anordnung der sensorischen Rückenmarkcentra hinweisen. Jedes Paar sensibler Zentren entspricht einem ebensolchen Paar spinaler motorischer Zentren. Demgemäß führen lokale Läsionen des Rückenmarkes in der Regel zu einer Lähmung der Sensibilität und Motilität mit Muskelatrophie, wie dies z. B. bei der Syringomyelie der Fall ist.

Das Verhalten der sensiblen Rückenmarkcentra zu den verschiedenen Haut- und Muskelgebieten ist im einzelnen noch vielfach unermittelt.

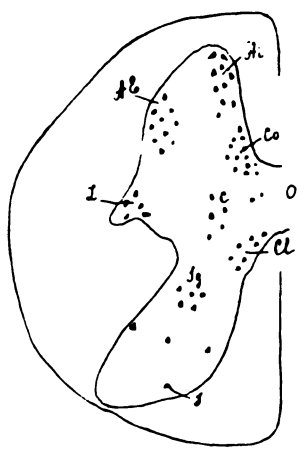

Fig. 17.

Ai antero-mediale Zellgruppe; *AE* antero-laterale Gruppe; *co* Kommissurenzellen; *L* Kerne des *N.* sympathicus (nach JACOBSOHN); *Cl* Klarkesche Säule; *Sg* Kerne der Substantia gelatinosa; *s* solitäre Zelle des Hinterhorns; *C* zentrale Zellgruppe.

Ein genaueres Eingehen auf diesen Gegenstand, der mehr ein klinisches, als ein physiologisches Interesse hat, erscheint hier unnötig. Das hierüber vorliegende Material ist von WICHMANN in fast erschöpfender Weise zusammengestellt worden. Ich verweise auf diese Schrift, werde jedoch im folgenden übrigens die wesentlicheren Punkte, die die Centra der Motilität und Sensiblität im Rückenmark betreffen, besonders darstellen.

Die hier wiedergegebenen, zunächst nur auf eine allgemeine Übersicht hinzielenden Darstellungen der Verteilung der radikulären Sensibilität in der Hautoberfläche (Fig. 18 und 19) zeigen[1]) auf der einen Seite die Verbreitungsgebiete der sensiblen Wurzeln (oder sogenannten Dermatome), auf der anderen die Verlaufsrichtung der Wurzeln und Nerven oder die sogenannten Richtungslinien. Der allgemeine Plan der Anordnung der Wurzeln im Bereiche der Hautoberfläche ist an der Hand dieser Abbildungen unschwer zu verfolgen.

Von C1—C4 wird mit sensiblen Fasern versorgt die Haut der Hinterhauptgegend, des Halses und der Schulterregion; C5—D1 inner-

[1]) Zum Teil nach SEIFFER (Archiv f. Psychiatrie 1901, Bd. 34) und L. EDINGER (Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane 1904, Bd. 1).

vieren den kleinen dreieckigen Hautbezirk der Supraskapularregion des Rückens und versorgen zugleich mit sensiblen Nerven die oberen Ex-

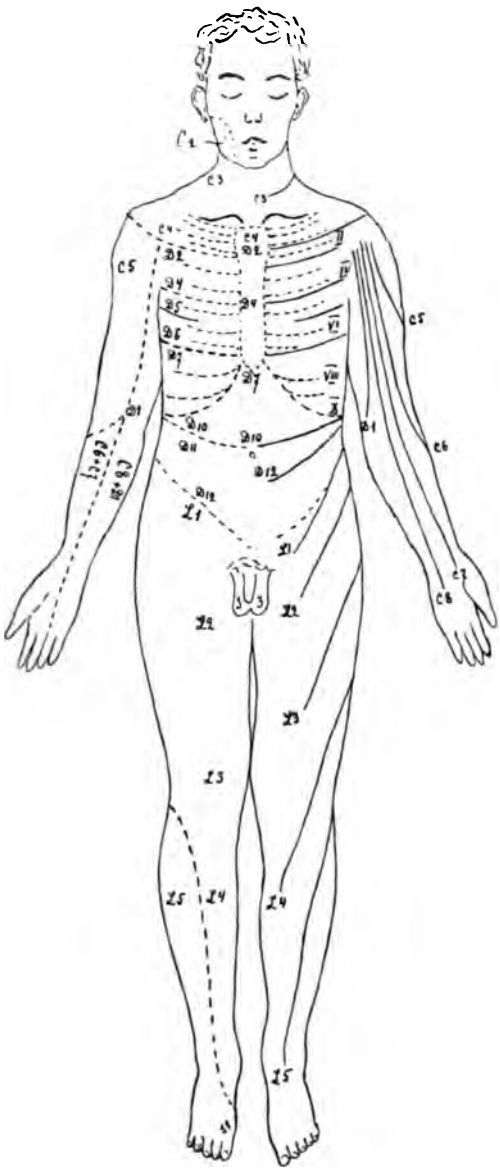

Fig. 18.

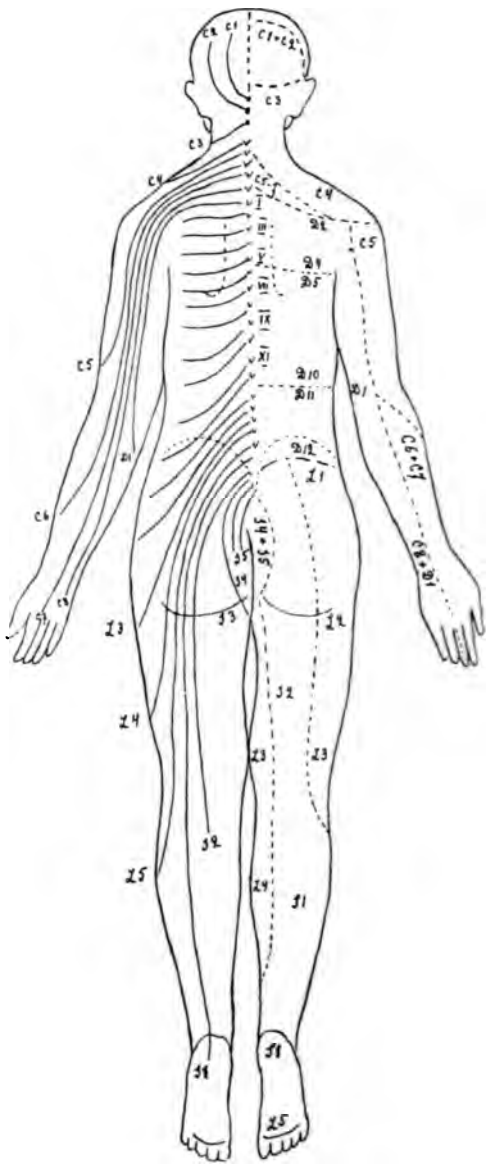

Fig. 19.

Die Anordnung der Dermatome der Vorder- und Hinterfläche des Rumpfes und der Extremitäten. (Erklärung im Text.)

tremitäten, in denen sie sich radienförmig verbreiten; D2—D12 versorgen mit sensiblen Fasern die Haut des Rückens, der Brust, der Lendengegend und des Bauches bis zur Inguinalfalte; S1—S2 ver-

breiten sich mit ihren sensiblen Ästen fächerförmig über die unteren Extremitäten; S3—S5 senden sensible Äste zur Gegend des Anus, zum Damme und zu den äußeren Genitalien.

Zwischen Sensibilität der Haut und den zu den inneren Organen gelangenden sympathischen Fasern sind bestimmte Wechselbeziehungen vorhanden. In Fällen von Erkrankungen innerer Organe kommt es zu Hyperästhesien im Verbreitungsgebiet der Wurzeln, denen sich die den affizierten Organen entsprechenden sympathischen Fasern anschließen. Reizungszustände in den Organen irradiieren hier auch gegen die Hautäste der entsprechenden Wurzeln.

Nach den eingehenden Untersuchungen von HEAD gelangen sensible sympathische Fasern von den inneren Organen in drei Zügen zum Rückenmark: ein oberer Zug begibt sich zu zervikalen Wurzeln (C3—C4), ein mittlerer zu thorakalen und oberen Lendenwurzeln (D1—L2), ein unterer zu lumbalen und sakralen Wurzeln (L5—S4). HEADS Befunde stehen nicht unbestritten da (MOLL VAN CHARANTE[1]), werden aber von anderen (FABER[2]), EGGER[3]), BARTENSTEIN[4]), GEBSTEIN[5])) bestätigt und auch meine eigenen Beobachtungen sprechen zu ihren Gunsten.

2. Motorische Centra des Rückenmarkes. — Für die Skelett- bezw. quergestreifte Muskulatur, oder die des animalen Lebens, wie sie auch genannt wird, findet sich im Rückenmark eine zweite Reihe von Zentren, die seiner Längsrichtung entsprechend angeordnet in den Vorderhörnern der grauen Substanz und zwar in deren äußerem Felde ihre Lage haben.

Wie aus neueren histologischen Untersuchungen hervorgeht, finden sich die radikulären bezw. motorischen Zellen des Rückenmarkes in der lateralen Zellgruppe des Vorderhorns; die medialen Zellgruppen im Vorderhorn enthalten sogenannte Assoziationszellen.

Die zentripetale Leitung für diese Reihe von Zentren wird gebildet a) von Fasern, die mit den hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen und den Vorderhörnern sogenannte Reflexkollateralen zusenden, b) von endogenen Assoziationsfasern, die den motorischen Vorderhornzentren von den entsprechenden sensiblen Zentren des Markes zugehen.

Ihre zentrifugale Leitung enthält motorische Fasern, die mit den vorderen Rückenmarkwurzeln zu der quergestreiften und glatten Körpermuskulatur verlaufen.

Die Frage, ob jedem Wurzelpaar ein bestimmtes Zentrum entspricht, sollte durch direkte Reizung der Vorderhörner in verschiedener Höhe anscheinend leicht zu entscheiden sein. Die Vorderhörner der grauen Substanz sind ja in der Tat erregbar, wie wir jetzt im Gegensatz zu früheren Anschauungen wissen. Dennoch erweist sich die Methode der direkten Reizung im gegebenen Fall von keinem großen Nutzen, 1. wegen der verborgenen Lage der Vorderhörner, die eine Reizung derselben nur auf Querschnitten möglich macht — bei der

---

[1]) MOLL VAN CHARANTE, Inaug.-Diss., Leiden 1900. Neurol. Zentralbl. 1901.
[2]) K FABER, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 65.
[3]) EGGER, Festschr. f. MASSINI 1901. Neurolog. Zentralbl. 1902, S. 900.
[4]) BARTENSTEIN, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 8.
[5]) GEBSTEIN, Ruski Wrač 1902, S. 1282.

differenzierten Lokalisation der Rückenmarkcentra ein sehr erschwerender Umstand; 2. wegen der geringen Größe der Vorderhörner und ihrer Nachbarschaft mit wichtigen motorischen Leitungen, wobei eine isolierte Reizung der Vorderhörner große Schwierigkeiten hat, namentlich in der Nähe der weißen Substanz. — Mit größerem Vorteil gelangt hier daher die Atrophiemethode zur Anwendung.

Schon Masius und Vanlair hatten gefunden, daß jeder einzelnen Wurzel ein Reflexzentrum im Rückenmark entspricht. Späterhin ist Remak auf Grund eigener Untersuchungen und mit Rücksicht auf die Ergebnisse von Schultze zu dem Satz gelangt: Muskeln, die synergisch tätig sind und mit einander in funktionellem Zusammenhang stehen, werden von der gleichen Rückenmarksstelle innerviert. So z. B. erhalten die Muskeln, die zum Gebiete des N. tibialis anticus gehören, ihre Innervation aus derselben Gegend, wie die Muskeln des Cruralisgebietes, nämlich aus dem oberen Teil der Lendenanschwellung. Remak gründete darauf die Annahme einer funktionellen Gruppierung der Muskeln, der entsprechend Reizung einer Wurzel kombinierte Bewegungen zur Folge hat.

2. Korrelation zwischen Muskelgruppen und Nervenzellen des Rückenmarkes.

Für die Erkenntnis der Funktionen des Rückenmarkes als Zentralorgan sind von hervorragender Bedeutung die Beziehungen der einzelnen Muskelterritorien und sensiblen Felder zu bestimmten Nervenzellengruppen bezw. die Lokalisation der Kerne für die einzelnen Muskeln und ihre Gruppen, sowie diejenige der sensiblen Centra im Rückenmarke. Die Erfahrungen hierüber weisen gegenwärtig noch gewisse Lücken auf, obwohl man sich vielfach bemüht hat, mit Hilfe des Tierexperimentes (künstliche Erzeugung von Zellatrophie im Rückenmark durch Entfernung von Gliedmaßen oder Nervendurchschneidung), sowie durch Untersuchung des Markes in Fällen von Gliedmaßenamputationen beim Menschen dieses schwierige Gebiet einer näheren Einsicht zu erschließen.

Zu erwähnen sind nach dieser Richtung hin in erster Linie die Untersuchungen von Dejerine, Mayor, Dreschfeld, Gilbert, Hayem, Krause, Friedländer, v. Gudden, Collins, Kohnstamm, die übrigens in ihren Ergebnissen weitaus nicht mit einander übereinstimmen. Während Krause und Friedländer ebenso, wie Mayor und v. Gudden bei jungen Kaninchen nach Amputation einer Extremität oder nach Durchschneidung der entsprechenden Nerven die dorsolaterale Zellgruppe (Columna postero-lateralis) affiziert fanden, schildern Dejerine und Mayor beim Menschen eine Affektion der antero-medialen Zellgruppe; Dreschfeld, Hayem und Gilbert beobachteten Veränderungen aller Gruppen, wobei jedoch der Tractus intermedio-lateralis am lebhaftesten ergriffen schien. Die Widersprüche, um die es sich hier handelt, sind, wie Fr. Sano[1]) in seiner bedeutungsvollen Arbeit über diesen Gegenstand bemerkt, jedoch nur scheinbare, und wie aus einer Vergleichung der betreffenden Abbildungen hervorgehen soll, wesentlich durch mißverständliche Anwendung der Nomenklatur der Zellgruppen bedingt (zu Verwechselungen hat besonders die antero-laterale Gruppe, sowie der Tractus intermedio-lateralis oft Anlaß gegeben).

Nach den vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Kaiser wird der Kern der vorderen Extremität durch die mediale oder innere Zellgruppe dargestellt, in deren dorso-lateralen Abschnitten sich in Höhe von C VIII und D I der Kern für die kleinen Handmuskeln befinden soll.[2])

[1]) Fr. Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. 1898.
[2]) Fr. Sano, a. a. O.

Die Einführung der NISSL'schen Methode als empfindlicheres Reagens für die Untersuchung von Nervenzellen hat das Studium der hier erörterten Frage merklich gefördert.

Schon NISSL selbst und im Anschlusse an ihn COLENBRANDER haben sich bemüht, die Lokalisation der Centra für die obere Extremität im Rückenmark näher festzustellen. Sie fanden nach Durchschneidung der Armnervenstämme (Radialis, Ulnaris, Medianus) Veränderungen von Rückenmarkzellen stets nur auf der Seite der Verletzung. Die veränderten Zellen bildeten dabei keine kompakten Gruppen, sondern erschienen durch mehr oder weniger beträchtliche Zwischenräume von einander getrennt.

Jedoch führten alle diese Untersuchungen, mit Ausnahme derjenigen von KAISER, noch nicht zur Feststellung einer gesonderten Lokalisation von Zentren für bestimmte Gebiete der oberen oder unteren Extremität.

Die Verteilung der motorischen Zellgruppen im Rückenmarke. — Von den späteren Beobachtern (VAN GEHUCHTEN und NELIS[1]), MARINESCO[2]), F. SANO[3]), E. FLATAU[4]), PARHON und POPESCO[5]), GOLDSTEIN, NEKFF[6]), KNAPE[7]) u. A.) haben besonders VAN GEHUCHTEN, MARINESCO und F. SANO wichtige Ergebnisse über die feineren Lokalisationsverhältnisse unserer Gliedmaßen im Rückenmark zu Tage gefördert

Entlang dem ganzen Rückenmark ziehen sich fast ohne Unterbrechung zwei säulenförmig angeordnete Zellgruppen hin, eine ventro-mediale und eine ventrolaterale (bezw. intermedio-laterale). Jene versorgt mittels Rami dorsales hauptsächlich die Muskulatur der Wirbelsäule, diese mit Rami ventrales die übrige Muskulatur des Halses und Rumpfes. Die ventro-laterale Zellgruppe ist stellenweise unterbrochen, in der Hals- und Lendenanschwellung wird sie teils ersetzt, teils begleitet von besonderen säulenförmigen Kernen, die die verschiedenen Muskelgruppen der oberen und unteren Extremität innervieren. Diese Kerne erfahren im Rückenmarksquerschnitt eine allmähliche Dislokation, teils treten andere Kerne an ihre Stelle; dementsprechend wechselt ihr topographisches Verhalten in verschiedenen Höhen des Markes.

Was Einzelheiten betrifft, so ist zu bemerken, daß HAMMOND auf Grund des Studiums der Rückenmarkzellen in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie als Kern des M. quadriceps femoris einen Zellkomplex im mittleren Teil der antero-lateralen Zellgruppe (Columna antero-lateralis) im dritten Lendensegment ermittelte, als Kern der Bauchmuskeln die Columna antero-lateralis und intermedio-lateralis im zehnten Thorakalsegment, als Kern der Vorderarmmuskeln eine Zellgruppe in der Columna antero-lateralis des unteren Halsmarkes, schließlich dorsal davon, in den hinteren-unteren Abschnitten des Kernes für die obere Extremität ein Zentrum für die Muskeln der Hand.

COLLINS untersuchte vergleichend die Halsanschwellung in einem Fall von Poliomyelitis, wobei sich herausstellte, daß der größte Teil der motorischen Zellen des Halsmarkes einer bestimmten regelmäßigen Anordnung folgt. Einige der Zellen verbinden sich zu Säulen, die sich über mehrere Rückenmarksegmente erstrecken und gleich den Zellgruppen bestimmte Funktionen übernehmen. Zur Innervation des Plexus brachialis dienen drei Zellgruppen, die sich vom oberen Teil des vierten Cervikalsegmentes bis zum unteren Abschnitt des ersten Thorakal-

---

[1]) VAN GEHUCHTEN et NELIS, La localisation motrice medullaire etc. Le Journ. de Neurol. 1898, S. 301.

[2]) G. MARINESCO, Contribution à l'étude de localisation des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Revue neurolog. 1898. S. 463. Rech. expérim. sur les localisations motrices spinales. Revue neurol. 1901.

[3]) F. SANO, a. a. O.

[4]) E. FLATAU, Über die Lokalisation des Rückenmarkes etc. Arch. f. Anat. und Phys., Phys. Abt. 1898, S. 112.

[5]) PARHON et POPESCO, Recherches sur la localisation spinale etc. La Roumaine médicale 1898, VII, Nr. 1—3. Monatsschr. f. Neurol. und Psychiatr. 1899.

[6]) C. de NEKFF, Rech. expérim. sur les localisations motrices chez le chien et chez le lapin. Le Neuraxe Vol. II, Fasc. 1.

[7]) KNAPE, Über die Veränderungen im Rückenmark nach Resektion einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität. Beitr. z. pathol. Anat. etc. 1901.

segmentes erstrecken. Die Zellen des oberen Teiles dieses Territoriums innervieren die Muskeln der Schulter und des Vorderarms, die Zellen des unteren Teiles die Muskeln des Vorderarms und der Hand. Der Kern der Flexoren findet sich nach außen und unten vom Kern der Extensoren. Die Nerven für die Extensoren liegen mehr nach vorn und medialwärts von den Zellen für die Flexoren. Die Zellen für die Rückenmuskeln liegen im Vorderhorn am weitesten nach vorne und innen. Die Anzahl der Zellen und Zellgruppen steht in direktem Verhältnis zu der motorischen Funktion der ihnen topographisch entsprechenden Teile.

Bei Ischias sah Marinesco die dorso-laterale Gruppe des Kernes der unteren Extremität am stärksten ergriffen. Nach seinen Untersuchungen in Fällen von Syringomyelie finden sich die Kerne der Extensoren in der Halsanschwellung über den Kernen für die Flexoren. Die Nervenkerne haben in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes nicht dieselbe Lagerung, es finden vielmehr Verlagerungen statt, wobei der Platz des einen Kerns in einem höheren oder tieferen Niveau von einem anderen Kern eingenommen sein kann.

Den Kern für die obere Extremität verlegt Strohmayer beim Menschen in die Gegend zwischen drittem und achtem Cervikalsegment. Vom 3.—6. Segment liegt der Kern in der dorsolateralen Gruppe, im 7 Segment entsprechend der zentralen Gruppe, im 8 Segment entsprechend der zentralen und dem peripheren Teil der dorsolateralen Zellgruppe.[1])

In einem von L. Jacobsohn untersuchten Fall von karzinomatöser Affektion des ganzen Plexus brachialis bestand am Rückenmarke Atrophie der lateralen Zellgruppe vom ersten Thorakalsegment aufwärts bis zum vierten Cervikalsegmente, wobei in letzterem Segment nur der dorsale Teil der Zellgruppe ergriffen schien.[2])

An den Abbildungen Schaffer's betreffend 23 Fälle von hemiplegischer Atrophie, bei deren Untersuchung auf die Lokalisationsverhältnisse der Kerne im Rückenmarke nicht eingegangen wurde, glaubt F. Sano Veränderungen zu bemerken, die den Befunden von Prévost und David, Hayem und Gilbert, Edinger und Anderen gerade entgegengesetzt sein sollen, nämlich: eine Affektion der Columna mediana und Columna intermedio-lateralis, während die genannten Beobachter in Fällen von Amputation der oberen Extremität die antero-laterale Gruppe verändert fanden. Diese Differenz der Befunde ist offenbar darauf zurückzuführen, daß bei hemiplegischen Atrophien am meisten die zunächstgelegenen Teile der Gliedmaßen ergriffen werden.

F. Sano's Ergebnisse stützen sich, unter Rücksichtnahme auf viele der vorhergenannten Ermittlungen, auf Untersuchung des Rückenmarkes von drei Amputierten, sowie eines vierten analogen Falles (überall mit Benutzung des Nissl-schen Präparationsverfahrens), wobei einige gleichzeitig ausgeführte Tierversuche (an Katze, Taube, Huhn, Kaninchen) zur Kontrolle der Befunde dienen sollten.

Im Vorderhorn des gesunden Rückenmarkes unterscheidet Sano zwei Zellgruppen oder Zellsäulen, die fast in ganzer Ausdehnung des Markes konstant auftreten: eine Columna medialis und eine Columna intermedio-lateralis, denen auf dem Querschnitte ein Nucleus medialis und ein Nucleus intermedio-lateralis entspricht. Jede dieser Säulen zerfällt in zwei, drei oder vier sekundäre Gruppen. Die Stärke der in den Säulen enthaltenen motorischen Kerne hängt von der Ausbildung der hinzugehörigen Körper- und Gliedmaßenterritorien ab.

1. Columna medialis s. Nucleus medialis. — Da die Columna intermedio-lateralis in Höhe des ersten Cervikalsegmentes von dem Accessoriuskern (für die Mm. sterno-cleido-mastoideus und trapezius) eingenommen ist, so müßte die Columna medialis dieser Gegend, dem Schema gemäß (s. oben), zur Innervation der kurzen Dreher des Kopfes dienen), zu denen hier außerdem die Zungenbeinmuskeln hinzukommmen sollen (Russel). Dafür spricht einerseits die Tatsache, daß die fragliche Nervenzellgruppe sich noch in die Medulla oblongata hinein

---

[1]) W. Strohmayer. Anat. Untersuchung über die Lage usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 8.

[2]) L. Jakobsohn. Über Veränderungen des Rückenmarks nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Centrum cilio-spinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 3—4.

erstreckt, andererseits die wechselnde Anteilnahme des Nervus hypoglossus und des oberflächlichen Halsgeflechtes an der Innervation der Zungenbeinmuskeln.

Veränderungen der Columna medialis im Bereiche des Lumbalmarkes bemerkte SANO ferner in einem Falle tiefer Vereiterung der lumbosakralen Muskulatur. Andererseits bleibt diese Zellsäule nach Amputation einer einzigen Extremität fast immer erhalten oder geht nur sekundär in Atrophie über. Dagegen fand SCHAFFER sie ergriffen bei hemiplegischen Atrophien, wo es sich vorwiegend um eine Affektion der proximalen Extremitätenabschnitte und der Rückenmuskeln handelte. Darauf gründet sich die auch von COLLINS geteilte Annahme, die Columna medialis enthalte motorische Kerne für die Beuger und Dreher der Wirbelsäule, für Splenius, Sacro-spinalis, Ileo-costalis, Longissimus, Spinalis, Semispinalis, Multifidus, Interspinales, Intertransversarii usw.

Eine weiter ins einzelne gehende Lokalisation dieser Muskeln stößt auf Schwierigkeiten. Wahrscheinlich entspricht jedem Bündel ein eigener Kern; die Gesamtheit der Kerne hinwiederum bildet nicht eine ununterbrochene Säule, sondern eine Reihe einzelner Kerne, die über die ganze Ausdehnung der Columna medialis sich verbreiten.

Die Columna medialis erstreckt sich über die Gesamtlänge des Rückenmarks; nur im Bereiche des ersten und zweiten Sakralsegmentes weist sie eine Unterbrechung auf.

Im unteren Abschnitt des dritten Halssegmentes beginnt ein umfangreicher, relativ großzelliger Kern (SANO), der distal von dem vorigen gelegen sich abwärts mit ihm verbindet und im sechsten Halssegmente aufhört. Versuche an der Katze mit Phrenicusdurchschneidung und andere Beobachtungen, vor allem die Befunde von COLLINS deuten auf diesen Kern als Ursprungsstätte des Nervus phrenicus bezw. der das Zwerchfell innervierenden Fasern.

In Höhe des dritten und vierten Sakralsegmentes findet sich ferner ein dem vorigen der Lage nach ziemlich analoger Kern, den SANO als Kern des M. levator ani erkannt haben will.

Sodann verlegt er in den allerdorsalsten Teil der Columna medialis, dem Zentralkanal benachbart, den Kern des Brustsympathicus, und weiterhin einen Nucleus cilio-spinalis[1]), sowie Nuclei cardiaci (?), splanchnici (?), genitales (?), vesicales (?), rectales (?). Mit Kernen in der Gegend des dritten und vierten Sakralsegmentes soll ferner die Funktion des M. sphincter vesicae und M. sphincter ani im Zusammenhang stehen, wobei der Kern für die Blase aus physiologischen Gründen höher zu verlegen ist, als der für den Mastdarmschließer.

2. Columna s Nucleus intermedio-lateralis (Columna lateralis, Tractus intermedio-lateralis). — Nach den Ermittlungen von SANO enthält die Columna intermedio-lateralis im Bereiche der oberen Halssegmente den Kern des Accessorius spinalis, unter anderem für die Mm. sternocleidomastoideus und trapezius bestimmt. Die ihm entsprechende Zellsäule wird im oberen Teile des fünften Halssegmentes am deutlichsten. Im unteren Teile desselben beginnen die Axiten, anstatt dorsalwärts zur Austrittsstelle des Nervus accessorius zu verlaufen, ventralwärts zu ziehen und begeben sich dann unter Vermittlung des Plexus cervicalis zu anderen Hals- und Rückenmuskeln. Im fünften und sechsten Cervicalsegment und entsprechend dem oberen Teil des siebenten Segmentes erscheint die Accessoriuszellsäule in kaum merklicher Weise angedeutet. Sie taucht im mittleren Abschnitt des siebenten Halssegmentes wieder deutlich auf und schließt sich einem wichtigen Nebenkern im achten Halssegment an, der sich annähernd bis zum dritten Thorakalsegment abwärts hinzieht, worauf die Columna lateralis sich abflacht und dann längs dem Außenrande der grauen Substanz sich hinstreckt.

Der erste Kern innerviert, nach SANOS Vermutung, den mittleren und unteren Theil des Trapezius, der zweite den Latissimus dorsi, dessen oberem Abschnitt er der Lage nach entspricht. Eine Bestätigung dafür bietet ein von COLLINS beobachteter Fall von Poliomyelitis mit Zerstörung der Columna lateralis in der genannten Höhe und klinisch nachgewiesener Atrophie des Latissimus dorsi.

In dem mittleren Teil des Brustmarkes erscheint die Columna intermedio-lateralis relativ schwach entwickelt (Intercostales?). Im unteren Brustmark, sowie im oberen Lendenmark wird diese Zellsäule beträchtlich stärker und er-

[1]) Beim Kaninchen im Niveau des fünften und sechsten Segmentes (HOEBEN).

streckt sich am Außenrande des Querschnittes vom antero-lateralen Winkel des Vorderhorns bis an den Processus reticularis. Sie enthält hier viele sekundäre Kerne, darunter einen mittleren im distalsten Abschnitt, entsprechend dem oberen Teil des vierten Lendensegmentes. Diese Kerne dienen zur Innervation der Bauchmuskeln (SANO und HAMMOND). Im unteren Abschnitt der Zellsäule findet sich wahrscheinlich der Kern für den M. cremaster.

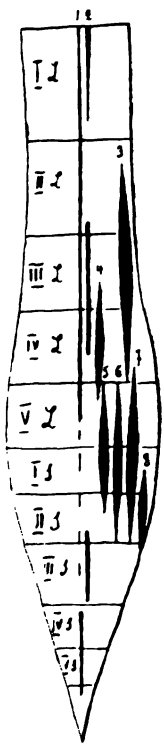

Fig. 20.
Motorische Kerne der Lendenanschwellung des Rückenmarkes.
1 Muskeln der Wirbelsäule; *2* Bauchmuskeln, Iliopsoas, Sartorius, Tensor fasciae latae: *3, 4, 5* Centra des Semimembranosus, Semitendinosus, Biceps; *6* Centrum des Beckengürtels (Glutaeus, Gemelli, Pyriformis); *7* Zentrum der Unterschenkel- und Fußmuskeln.

Im Bereiche des unteren Teiles des vierten und fünften Lendensegmentes, sowie des ersten und zweiten Sakralsegmentes ist die Columna intermediolateralis nur durch spärliche Zellen dargestellt. Sie erfährt dann in der Höhe des oberen Teiles des dritten Sakralsegmentes eine Verstärkung und erstreckt sich weit in das fünfte Sakralsegment hinein (Kerne der Dammmuskeln?).

3. Die Kerne für die Extremitätenmuskulatur stellen sich nach SANOS Befunden wie folgt dar:

a) Columna s. Nuclei extremitatis superioris. — Diese Zellsäule (Columna antero-lateralis et centralis; OBERSTEINERS lateral-ventrale, lateral dorsale, zentrale Gruppe; Nuclei extremitatis superioris KAISERI) beginnt im mittleren Teil des dritten Halssegmentes als Kern des M. levator scapulae, der zugespitzt bis an den unteren Teil des vierten Halssegmentes hinabreicht. Der hier auftauchende Kern des Serratus major verliert sich am oberen Teil von CVII. In Höhe von CIV entsteht dorsalwärts von den vorigen und in zentraler Richtung der Kern des Pectoralis major, am stärksten in der Gegend von CVI und bis zum unteren Teil von CVII sich erstreckend.

Außen von dem Kern des Levator scapulae findet sich die zusammengesetzte Kerngruppe der Oberarmmuskeln entsprechend dem mittleren Abschnitt von CIV. Zwischen jenem und der Columna intermedio-lateralis schiebt sich der Kern des Biceps ein. Ihn umgeben schon im Gebiete von CV und CVI die Kerne der Supinatoren und der Fingerextensoren. Medial und ventral davon taucht im unteren Teil von CVI der große Kern des Triceps auf, der bis in den oberen Teil von DI reicht. Den Kernen der Supinatoren und Extensoren schließen sich solche für die Flexoren und Pronatoren an. Analog den Verhältnissen in der Lendenanschwellung müßten die Kerne der Flexoren dorso-lateral von denen der Extensoren und ventral von deren Ende zu liegen kommen. Die Muskelkerne des Hypothenar reichen weiter abwärts als die des Thenar (unterer Teil von DI); sie folgen eher den Kernen der Extensoren, als denen der Flexoren.

b) Columna s. Nuclei extremitatis inferioris. — Die Zellsäule für die untere Extremität (Fig. 20) entsteht im unteren Teil des ersten Lendensegmentes als Kern des M. quadriceps femoris im antero-lateralen Winkel des Vorderhorns. Direkt ventral von ihm liegt der Kern des M. iliopsoas. Jener verbreitert sich im Bereiche von LIII und LIV und endigt am oberen Teil von LV; dieser setzt sich in den unteren Abschnitt von LIV als umfangreicher Kern fort, der die Innervation der Mm. glutaei übernimmt. Darunter liegen Kerne für die Gemelli, den Pyriformis, den Quadratus femoris, wovon der letztere recht zusammengesetzt erscheint und im Niveau von SIII aufhört.

Im Bereich der Mitte des zweiten Lendensegmentes finden sich Zellen zerstreut, die aufwärts an Zahl allmählich zunehmen und im oberen Teil von LIII einen ansehnlichen Umfang erreichen. Ihnen entspricht ein im Gebiete von LIII und LIV sehr stark ausgebildeter Kern, bestimmt zur Innervation des M. pectineus und der Adduktoren, sowie des übrigen Gebiets des N. obturatorius. Der Kern verliert sich im untern Drittel des fünften Lendensegmentes.

Entsprechend dem mittleren Abschnitt von LIV beginnt in der Richtung zum zentralen Teil des Vorderhorns der Kern der Kniegelenkbeuger (Semiten-

dinosus, Semimembranosus, Biceps) aufzutauchen, dem sich ein Kern für den Popliteus und Triceps surae anschließt. Letzterer verstreicht im mittleren Bereich von SIII. Im unteren Teil von SIII entsteht bereits der Kern für den Tibialis anticus, der abwärts in die Kerne des Extensor hallucis und der Peronei sich fortsetzt.

Diese Kerne lagern dorsal von denen der Adduktoren. Dorsolateral von ihnen tauchen Kerne für die Flexoren der großen Zehe auf. Die Kerne der kleinen Muskeln der Fußsohle liegen entsprechend S III und S IV am unteren Ende der Columna extremitatis inferioris.

In allen Versuchen, denen diese Befunde entstammen, fanden sich nur die großen Nervenzellen der Vorderhörner affiziert; die Assoziationszellen dagegen erwiesen sich als unversehrt.

Nach den Ermittelungen von Sano, die mit denen von van Gehuchten übereinstimmen, besteht entgegen der Annahme Nissls schon im Rückenmarke eine Kreuzung der motorischen Innervation, was auch den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen entspricht.

Ausfallserscheinungen bei Affektion verschiedener Rückenmarkssegmente. — Das Verhalten der einzelnen Teile des Rückenmarkes hat auf Grundlage klinischer Tatsachen (z. T. mit Benutzung eines durch T. von Renz gesammelten Materials) neuerdings von K. Wichmann eine hinreichend vollständige Darstellung gefunden.[1]) Aus der sehr bemerkenswerten Arbeit sind hier nur eine Reihe Angaben über Ausfallserscheinungen hervorzuheben, wie sie bei Affektionen der einzelnen Segmente des Rückenmarkes auftreten:

V. Sakralsegment.

Sensibilität: Kleine anästhetische Zone entsprechend der Steißbeingegend und ihrer Umgebung.

Motilität: Kein Ausfall.

IV. Sakralsegment.

Sensibilität: Kleine anästhetische Zone entsprechend dem untersten Teil des Os sacrum, der Rima ani, dem angrenzenden Teile der Hinterfläche des Beckens, dem Steißbein und dem Anus.

Motilität: Parese des Levator und Sphincter ani, sowie des Detrusor urinae.

III. Sakralsegment.

Sensibilität: Anästhesie des Sacrum, des größten Teils der Hinterfläche des Beckens, der Rima ani, des Steißbeins, des Dammes, des Anus, des hinteren und unteren Teiles des Scrotum bezw. der Labien und des Penis sowie des allerobersten Teiles der hinteren Oberschenkelfläche (Hoden unversehrt).

Motilität: Paralyse des Sphincter ani, Levator ani, Detrusor urinae, Parese des Rectum, Stuhlverhaltung; Harnverhaltung, später Harntröpfeln; Fehlen der Ejakulation; Erektion möglich, aber geschwächt. Kremasterreflex erhalten.

II. Sakralsegment.

Sensibilität: Anästhetisch sind Sacrum, Glutäalgegend, Steißbeingegend Rima ani, Genitalia (Wurzel des Scrotum und Penis können frei bleiben) hintere Fläche des Unterschenkels bis zum Kniegelenk. Hypästhesie der hinteren und medialen Fläche des Unterschenkels, der Region der Achillessehne, der Seitenfläche der Fußsohle, des lateralen Randes und die Kleinzehe am Fußrücken.

Motilität: Paralyse des Levator und Sphincter ani, des Detrusor urinae; Fehlen der Ejakulation und Erektion. — Paretisch: Mm. pyriformis, obturator internus, Gemellus superior (Erschwerung der Außenrotation des Oberschenkels), M. glutaeus maximus (Erschwerung der Oberschenkelbewegung nach hinten), M. biceps femoris (Abschwächung der Kniegelenkbeugung), Mm. gastrocnemius und soleus (Erschwerung der Plantarflexion des Fußes); Erschwerung des Stehens auf den Fußspitzen; Erschwerung des Erhebens des inneren Fußrandes (M. tibialis posticus); Parese aller kleinen Muskeln der Planta pedis.

---

[1]) K. Wichmann, Die Rückenmarknerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1901.

I. Sakralsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhesien wie bei SIII; außerdem anästhetisch: hintere und innere Fläche des Unterschenkels, sowie die Gegend der Achillessehne, laterale Hälfte der Fußsohle, Seitenrand des Fußrückens und kleine Zehe; hypästhetisch: laterale Fläche des Unterschenkels vom Knie abwärts, mediale Fläche der Fußsohle, Fußrücken, laterale Hälfte der vorderen Unterschenkelfläche.

Motorischer Ausfall. Paralytisch: Anus, Blase, Genitalia wie bei SII. Erschwerung der Außenrotation des Oberschenkels, die jedoch infolge Funktionierens der übrigen Rotatoren und des Pyriformis noch möglich ist. Bewegungen der Zehen stark erschwert infolge von Lähmung der Mm. adductor hallucis, Flexor hallucis brevis, interossei externi dorsales I—IV, interossei plantares I—III, lumbricales III und IV, adductor digiti quinti, opponens digiti quinti. — Paretisch: die Außenrotatoren des Oberschenkels (Mm glutaeus maximus, obturator internus, gemellus superior, sämtlich stark paretisch). Erschwerung der Innenrotation des Oberschenkels (Mm. glutaei medius und minimus), der Kniegelenkflexion (Mm. biceps, semitendinosus, semimembranosus, popliteus), der Plantarflexion (Mm. gastrocnemius und Soleus), des Erhebens des inneren Fußrandes (M tibialis posticus), des Erhebens und der Dorsalflexion des äußeren Fußrandes (Mm. peronei). Starke Erschwerung der Zehenextension und -flexion (Mm. flexores et extensores digitorum longi).

(Fehlen des Achillessehnenreflexes, Fehlen des Fußsohlenreflexes).

V. Lumbalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhetisch: Sacrum, Glutaealregion, Damm, Genitalia, dorso-mediale Fläche des Ober- und Unterschenkels, dorso-laterale Fläche des Unterschenkels, Gegend der Achillessehne, ganze Planta pedis, ganzes Dorsum pedis, äußere und vordere Fläche des Unterschenkels bis zum Knie.

Motorischer Ausfall. Blase, Mastdarm, Genitalia wie früher. Außenrotation des Oberschenkels (Pyriformis, Obturator internus) ganz paralysiert; Gemelli stark paretisch. Innenrotation des Oberschenkels (Glutaeus medius und minimus, sowie Tensor fasciae) stark paretisch. Kniebeugung (Biceps femoris) ganz aufgehoben, Semimembranosus und Semitendinosus stark paretisch. Plantarflexion des Fußes möglich, aber nur in geringem Grade. Zehenflexion unmöglich. Zehenextension stark paretisch; nur die große Zehe kann schwach dorsalwärts flektiert werden. Der mediale Fußrand (Tibialis anticus) kann gehoben werden, aber in vermindertem Grade. Hebung des lateralen Fußrandes unmöglich wegen vollständiger Paralyse der Peronei.

IV. Lumbalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhetisch: Sacrum, Gesäß, Damm, Genitalia, dorsomediale Fläche des Oberschenkels, dorso-mediale und laterale Fläche des Unterschenkels, ganze Fußsohle und ganzer Fußrücken, laterale Hälfte der Vorderfläche und Innenfläche des Oberschenkels.

Motorischer Ausfall. Blase, Mastdarm, Genitalia wie oben. Aufgehoben sind: Außenrotation des Oberschenkels (Parese des Obturator externus), Einwärtsrotation des Oberschenkels, Streckung im Hüftgelenk, Flexion im Knie, Plantarflexion des Fußes, Beugung und Streckung der Zehen, Heben des medialen und lateralen Fußrandes. Erschwert: Streckung des Unterschenkels (Parese des Rectus femoris, Vastus lateralis, Vastus intermedius), Adduction des Oberschenkels (Parese des Adductor magnus, Adductor minimus, Adductor brevis, Gracilis).

III. Lumbalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhetisch: Sacrum, hinterer Teil des Beckens, mittlerer Teil des Oberschenkels, ganzer Unterschenkel und Fuß an der vorderen und hinteren Fläche, untere Hälfte der Innenfläche des Oberschenkels. — Hypästhetisch: ganze Vorderfläche des Oberschenkels bis zur Leistenbeuge, obere Hälfte der Innenfläche des Oberschenkels, in sehr geringem Grade auch die ganze Außenseite des Oberschenkels bis zum Trochanter major.

Motorischer Ausfall. Blase, Mastdarm, Genitalia wie oben. Vollkommen paralytisch: Auswärts- und Einwärtsrotatoren und Strecker des Oberschenkels, Kniebeuger, Plantarflexoren des Fußes, Flexoren und Extensoren der Zehen, Heber des Fußes. Stark paretisch: Strecker des Knie-

gelenks (darunter der Vastus lateralis vollkommen paralytisch), Adduktoren des Oberschenkels, Flexoren des Oberschenkels; im Liegen kann jedoch der Oberschenkel mit Hilfe des Ileopsoas ein wenig gehoben werden, wobei Fuß und Unterschenkel der im Knie gebeugten und im Liegen auswärts rotierten Extremität längs der Unterlage hingleiten. Eine Extension der Extremität ist unmöglich.

(Patellarreflex fehlt, Fußphänomen kann vorhanden sein.)

II. Lumbalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhesie der gesamten Hinterfläche der Extremität vom Sacrum abwärts. Anästhesie der gesamten Vorderfläche der Extremität von der Leistenbeuge abwärts. Ausgenommen davon ist nur das Gebiet des Nervus cutaneus femoris externus in seinem vorderen—oberen Abschnitt, sowie das Gebiet des Nervus lumboinguinalis, die beide hypästhetisch sind Sensibilität der Hoden geschwunden.

Motorischer Ausfall. Vollständige Paralyse sämtlicher Muskeln der unteren Extremität mit alleiniger Ausnahme des Psoas, der stark paretisch ist.

(Reflexe: Patellarreflex fehlt, Achillessehnenreflex erhöht oder fehlend, Cremasterreflex aufgehoben.)

I. Lumbalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhesie der ganzen Extremität auf deren vorderer und hinterer Seite abwärts vom Dornfortsatz des fünften Lendenwirbels, nach vorn von der Spina ilei anterior superior und abwärts vom Ligamentum Poupartii.

Motorischer Ausfall. Vollständige Paralyse sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten einschließlich des M. ileo-psoas.

(Patellarreflex erhalten oder gesteigert, fehlt jedoch bei voller Unterbrechung des Rückenmarkes (?). Cremasterreflex aufgehoben, Achillessehnenreflex erhöht bezw. fehlend.)

XII.—III. Thorakalsegment.

Sensibler Ausfall. Anästhetisch ist das Gebiet des Pl. finalis trunci und des Pl. femoralis. Vom POUPART'schen Bande nach vorn und entsprechend dem Dornfortsatze des fünften Lendenwirbels erhebt sich das anästhetische Gebiet am Rumpfe aufwärts in dem Maße, als die Segmente in progressiv aufsteigender Reihe affiziert werden. Doch erfolgt das Aufsteigen der Anästhesie am Rumpfe langsamer, als den Segmenten entspricht, da drei Segmente hier in einander greifen. Eine Affektion im Bereiche von Th XI und Th X kann daher noch dieselbe Grenze der Anästhesie zeigen, wie eine Affektion von Th XII oder gar L I.

Reicht also die anästhetische Zone bis zur Nabelhöhe, dann muß die Rückenmarkaffektion mindestens zwei Segmente weiter aufwärts, also im Niveau von Th VIII ihren Sitz haben.

Motorischer Ausfall. Zu der Lähmung der untersten Rumpfgegend und der Beine tritt eine solche der Bauch- und Brustmuskulatur hinzu. Je weiter nach oben die Querschnittsaffektion reicht, desto mehr leiden die angrenzenden Gebiete der Bauch- und Brustmuskulatur.

Bei totaler Unterbrechung des Rückenmarkes sind die Sehnenreflexe aufgehoben, bei unvollständiger Unterbrechung erscheinen sie gesteigert.

Als Folge der Lähmung der Atmungsmuskulatur besteht abdominaler Respirationstypus und kann Dyspnoë eintreten.

Das gleiche gilt sicher auch von allen höher aufwärts sitzenden totalen Querschnittsläsionen bis zum vierten Cervicalsegment..

II. Thorakalsegment.

Sensibler Ausfall. Die um ein Segment tiefer liegende Grenze der Anästhesie schneidet vorne das Sternum in Höhe der 2.—3. Rippe und verläuft als ebenso scharf gezeichnete Linie durch den allerobersten Teil des Rückens horizontal in Höhe des Processus spinosus des ersten Brustwirbels. Die anästhetische Zone wendet sich dann zur Achselgrube und nimmt an der Innenfläche des oberen Humerusdrittels den Charakter der Hypästhesie an, die jedoch infolge Hineingreifens von Th I in diese Zone auch fehlen kann.

Motorischer Ausfall. Das gleiche, wie bei Th III.

I. Thorakalsegment.

Sensibler Ausfall. Die Körperanästhesie reicht aufwärts hinten bis zum Processus spinosus des ersten Brustwirbels, vorn bis an die Höhe der dritten Rippe.

In der Regio axillaris bestehen anästhetisch-hypästhetische Flecke, die bis an die Mitte der Innenfläche des Oberarms reichen. Hypästhesie kann auch entlang der ulnaren Fläche vom Oberarm und Vorderarm und längs der ulnaren Hälfte der Hand mit Einschluß des dritten bis fünften Fingers vorhanden sein.

Motorischer Ausfall. Neben Paralyse von Rumpf und Beinen besteht solche der oberen Extremität. Es handelt sich hier vor allem um Schwäche der Fingerflexoren, der Muskeln des Kleinfingerballens und der Interossei, sowie um leichte Schwäche des Pronator quadratus. Paretisch können ferner Pectoralis major und minor (allerunterster Teil) erscheinen.

Es bestehen Pupillensymptome.

VIII. Cervikalsegment.

Sensibler Ausfall. Zu der Anästhesie des Rumpfes tritt solche des ganzen Innenrandes von Ober- und Vorderarm, sowie vom Handrücken; ferner Anästhesie der Rückenfläche des 5.—3. Fingers, des Kleinfingerballens, der Volarfläche des 5. und 4. Fingers. Auch kann dabei leichte Hypästhesie in der mittleren Handgegend bestehen.

Motorischer Ausfall. Paralyse des Rumpfes und der Beine. Kleinfinger nicht abduzierbar, Daumen nicht adduzierbar. Flexion des Kleinfingers sehr erschwert oder unmöglich. Opposition des Kleinfingers sehr erschwert oder unmöglich. Paralyse der Interossei und Lumbricales. Flexion sämtlicher Finger abgeschwächt. Ulnarflexion des Handgelenkes erschwert. Leichte Parese der Daumenextensoren, der Extensoren der übrigen Finger und des Extensor carpi ulnaris. Streckung des Vorderarmes erschwert infolge beginnender Tricepsparese. Beginnende Parese des untersten Teiles des Latissimus dorsi, stärkere Parese des Pectoralis major und minor, schwächere des Scalenus medius und posticus.

Bei Querschnittsläsionen Pupillensymptome. Diese kommen bisweilen auch bei Wurzelaffektionen vor, fehlen hier jedoch in der Regel.

VII. Cervikalsegment.

Sensibler Ausfall. Das anästhetische Gebiet verläuft am Rumpfe aufwärts, wie bei CVIII. An der oberen Extremität ist die ganze innere Hälfte des Ober- und Vorderarmes bis zur Axiallinie anästhetisch auf der Beuge- und Streckseite. Auf der Streckseite sind ferner hypästhetisch die Radialseite der Hand und die der Axiallinie radialwärts angrenzende mittlere Hautzone entlang dem Vorder- und Oberarm. Hypästhetisch sind zugleich die Vola manus und die ersten drei Finger. Der Daumen ist am wenigsten affiziert.

Motorischer Ausfall. Untere Extremität und Rumpf wie oben. Obere Extremität: Ulnare Fingerflexoren vollkommen paralytisch, ebenso die Mm. flexores carpi ulnares. Die kleinen Handmuskeln paralytisch, desgleichen der Pronator quadratus. Bewegungen des Daumens sind noch möglich, und zwar selbst Streckung, Beugung und Adduktion, sind jedoch im ganzen schwach. Auch ist der Zeigefinger in geringem Grade extendierbar. Streckbewegungen der übrigen Finger bloß angedeutet. Supination des Vorderarmes möglich. Flexion des Ellenbogengelenkes gut. Streckung des Vorderarmes herabgesetzt infolge starker Tricepsparese. Adduktion des Oberarmes erschwert infolge von Paralyse des Pectoralis major und Parese des Serratus; Bewegungen des Armes nach hinten erschwert wegen Parese des Latissimus dorsi und Teres major. Beginnende Serratuslähmung: Abstehen der Schulterblätter.

(Reflexe der oberen Extremität aufgehoben.)

VI. Cervikalsegment.

Sensibler Ausfall. Rumpf und untere Extremität wie oben. Die gesamte Innenhälfte der oberen Extremität auf der Beuge- und Streckseite anästhetisch, ebenso anästhetisch die ganze Hand und sämtliche Finger, sowie der Vorderarm bis auf eine schmale Randzone an der Radialseite unter dem Ellbogengelenk, die hypästhetisch ist. Anästhetisch ist ferner die Mitte der

Hinterfläche des Oberarmes über dem Triceps. Endlich ist auch das übrige Gebiet des N. axillaris am Ober- und Vorderarm hypästhetisch.

Motorischer Ausfall. Rumpf und untere Extremität wie oben. An der oberen Extremität vollständig paralysiert sämtliche Muskeln der Finger und der Hand, ausschließlich der Muskulatur des Daumens. Bewegungen der Finger und des Handgelenkes aufgehoben. Aktive Streckung des Ellenbogens unmöglich infolge totaler Paralyse des Triceps Flexion des Vorderarmes im Ellenbogengelenk noch in geringem Grade vorhanden: Parese des Biceps, Brachialis und Brachio-radialis. Supination des Vorderarmes sehr schwach wegen starker Parese des Supinator brevis. Abduktion des Oberarmes aufgehoben: Paralyse des Pectoralis. Paralyse des Teres major, Latissimus, Serratus anticus, Infraspinatus. Erheben des Armes stark erschwert: Parese des Deltoideus.

Rotationsbewegungen des Halses bezw. des Kopfes erschwert wegen Parese der Scaleni und Affektion des Splenius, sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln.

(Reflexe der oberen Extremität aufgehoben.)

Die Affektion verläuft in einigen Tagen bis zu einigen Wochen.

V. Cervikalsegment.

Sensibler Ausfall. Rumpf, Beine, Arme von der Hals-Schulterlinie abwärts anästhetisch.

Motorischer Ausfall. Rumpf und untere Extremitäten wie oben. — Sämtliche Muskeln der oberen Extremität paralytisch. Keinerlei Beweglichkeit der Finger, des Handgelenkes, der Ellenbeuge, des Schultergelenkes. Ebenso Deltoideus, Brachio-radialis und Brachialis vollkommen paralytisch. Möglich ist nur noch Scapulahebung, da der Levator scapulae bloß paretisch Dreh- und Beugebewegungen von Hals und Kopf nur in geringem Grade möglich: Paralyse der Scaleni. Paralyse des größten Teiles der tiefen Hals- und Nackenmuskeln: Fixation des Kopfes aufgehoben. Trapezius und Sterno-cleido-mastoideus funktionieren noch.

Es kann zu Dyspnoë kommen, wegen Parese des Zwerchfelles und Zunahme der schon bestehenden Atmungserschwerung. Parese des Zwerchfelles kann auch deshalb bestehen, weil aus CV Ergänzungsfasern für den N. phrenicus kommen, sowie infolge eines bei Affektion von CV hinzutretenden akuten Oedems, das CIV beschädigt.

Die Affektion verläuft tötlich in einigen Stunden oder Tagen.

IV.—I. Cervikalsegment.

Totale Querschnittsläsionen oberhalb des vierten bis zum ersten Halssegmente verlaufen sofort tötlich infolge doppelseitiger Paralyse des N. phrenicus und gleichzeitiger Lähmung der Intercostalmuskeln.

Praktisches Interesse haben nur allmähliche Kompressionen und halbseitige Affektionen.

Einseitige Durchtrennung des Halsteiles des Rückenmarkes in dem angegebenen Gebiet (CIV—CI) ist noch nicht absolut tötlich.

Ein näheres Eingehen auf die Verhältnisse dieser Segmente kann hier vermieden werden. Die sensorische Paralyse erstreckt sich bis zum Nacken, kann auch auf Kopf und Gesicht übergehen. Die motorische Paralyse umfaßt den gesamten Rumpf, alle vier Extremitäten und das Zwerchfell; je höher die Affektion angreift, um so stärker werden Hals- und Nackenmuskeln affiziert.

Auch Parese oder Paralyse des Trapezius und Sterno-cleido-mastoideus kann hinzutreten.

Praktisch kommt diese Affektion des Rückenmarkes nur als Brown-Séquard'sche Halbseitenlähmung und bei chronischen Degenerationen, wie z. B. bei Tabes vor.

Theorien über die funktionell-motorische Lokalisation im Rückenmark. — Die Ergebnisse der Untersuchungen von F. Sano und Renz und Wichmann, die vorhin ausführlich dargestellt wurden, beziehen sich auf das Rückenmark des Menschen. Sie gehen im wesentlichen dahin, daß die einzelnen Muskeln im Rückenmarke entsprechende

Kerne haben (Sano[1])). Jedoch haben diese Angaben keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden. Vielmehr bestehen in der hier erörterten Frage noch gewisse prinzipielle Unklarheiten.

Einige halten daran fest, daß die Lokalisation der motorischen Centra im Rückenmarke den Nervenstämmen entspricht[2]). Diese Auffassung ist aber mit den vorhandenen Tatsachen schwer zu begründen. Wenigstens bezeichnet Marinesco im Hinblick auf seine Versuche, den wirklichen Ursprung einiger peripherer Nerven (Musculocutaneus, Radialis, Medianus, Ulnaris) experimentell zu ermitteln, eine Lokalisation nach Nervenstämmen für nicht durchführbar.

Andere nehmen statt einer muskulären eine segmentale Lokalisation im Rückenmark an.

Nach van Gehuchten, der in erster Linie als Vertreter dieser Auffassung zu nennen ist, stehen die Zellhaufen am Rande des Vorderhorns in der Hals- und Lumbosakralanschwellung ausschließlich zu den Muskeln der verschiedenen Extremitätensegmente in Beziehung.[3]) Die motorische Lokalisation im Rückenmark ist also (van Gehuchten) weder eine neurale, noch eine muskuläre, sondern eine ganz und gar segmentale. Mit anderen Worten: jede Zellgruppe im Gebiete der Halsanschwellung beherrscht sämtliche Muskeln eines bestimmten Segmentes der oberen Extremität unabhängig von der Zahl der betreffenden Muskeln, ihrer physiologischen Funktion und ihrer peripheren Innervationsweise. van Gehuchten stützt diesen Satz hauptsächlich durch seine Befunde in Fällen frischer Amputationen. Hinsichtlich der Frage, ob die segmentalen Nervenkerne nicht noch einer Einteilung in kleinere Gruppen für die einzelnen Muskeln zugänglich sind, entscheidet er sich im verneinenden Sinne. Die Anzahl der kleineren Zellgruppen, die unterschieden werden können, ist, wie er bemerkt, gering im Verhältnis zu der Zahl der Muskeln. van Gehuchten hält daher einen Zerfall segmentaler Kerne höchstens noch in Kerne für physiologisch zusammengehörige Muskeln für denkbar, aber bestimmte Beweise dafür konnten nicht erbracht werden.

Eine ähnliche Darstellung der motorischen Lokalisationen im Rückenmarke liefern Nelis und Neef. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse seiner Versuche über Nervenresektion im Bereiche der Halsanschwellung des Hundes und der Katze äußert sich Neef mit Entschiedenheit für eine segmentale Lokalisation der motorischen Centra im Rückenmarke. Auch ist es ihm, wie er hervorhebt, nicht gelungen, besondere Kerne für einzelne Muskeln (Marinesco) nachzuweisen. Wird jedoch ein Nervenstamm, der seine Äste an verschiedene Extremitätensegmente abgibt, beim Tiere zerrissen, dann könnten laut Neef's Ermittlungen im Rückenmarke mit der Methode von Nissl Veränderungen in mehreren Zellgruppen aufgefunden werden.[4])

In dem Rückenmark des Hundes und Kaninchens unterscheidet Neef zwei Hauptgruppen von Zellen: eine ventro-mediale und eine ventro-laterale, die in der ganzen Ausdehnung der Intumeszenzen anzutreffen sind. Diese Gruppen, die mit Rücksicht auf ihr ausschließliches Auftreten in den Anschwellungen gewissermaßen einen akzessorischen Charakter aufweisen, werden im Halsmark als M, A, B, C, D, in der Lendenanschwellung als M', A', B', C', D' bezeichnet. Die Gruppe M, die beim Hunde dem Bereiche des 3.—6. Halssegmentes angehört, findet sich in der Mitte des Vorderhorns ein wenig dorsalwärts und in gleichem Abstande von den beiden Zellgruppen des Vorderhorns. Die Gruppe A, die vom 5. Halssegment bis zum 1. Brustsegment vor-

---

[1]) In einem gleichen Sinne haben sich auch C. Parhon und M. Goldstein (Journ. de Neurol. 1901, Nr. 20—21) geäußert. Vgl. auch C. Parhon et m-me C. Parhon, Journ. de Neurol. 1902, Nr. 17.

[2]) Knape, Experiment. Untersuchungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. XX.

[3]) van Gehuchten, La localisation medullaire est une localisation segmentaire? Journ. de Neurol. 1899.

[4]) De Neef, Recherches expérimentales sur les localisations motrices médullaires. Le Nevraxe, Vol. II, Fasc. 1.

kommt, entspricht weiter aufwärts dem dorsolateralen Abschnitt des Vorderhorns, während sie weiter abwärts nach innen rückt und schließlich eine nahezu zentrale Lage einnimmt.

Die Gruppe B, vom 6.—8. Cervikalsegmente reichend, hat auf dieser ganzen Strecke dorso-laterale Lage. Die vom 7. Halssegment bis zum 1. Brustsegment vorhandene Gruppe C findet sich in ventro-lateraler Richtung von der Gruppe B. Endlich entspricht die Gruppe D, die vom 8. Halssegment bis zum 1. Brustsegment hinzieht, der Lage der vorigen Gruppe, da sie in ganzer Ausdehnung eine laterale Stellung einnimmt.

Die entsprechenden Nervenzellgruppen der Lendenanschwellung erscheinen in folgender Weise angeordnet. M', das Homologon der cervikalen M-gruppe, kommt im Bereiche des 2. und 3. Lendensegments vor; A' reicht vom 3. bis zum 6. Lendensegment; die Gruppe B', vom 4. Lendensegment bis zum 2. Sakralsegment sich erstreckend, entspricht in ihrem oberen Abschnitt, gleich der cervikalen B gruppe, der ventro-lateralen Gegend, rückt jedoch weiter unten medialwärts vor. Die Gruppe C', die vom 6. Lendensegment bis zum 2. Sakralsegment verläuft, entspricht ihrer Lage nach nicht der cervikalen C-gruppe, findet sich vielmehr hinter A' und B'. Die Gruppe D' endlich kommt im Bereiche des 2. und 3 Sakralsegmentes vor und entspricht der Lage nach der cervikalen D-gruppe.

Bei dem Kaninchen bestehen im allgemeinen die gleichen topographischen Verhältnisse der Nervenzellgruppen, wobei einige von ihnen geringe Abweichungen der segmentalen Längserstreckung erkennen lassen.

Von den genannten Gruppen kann die ventro-mediale Hauptgruppe, wie aus den Untersuchungen von VAN GEHUCHTEN und NEEF hervorgeht, als Zentrum für die Muskeln der Wirbelsäule betrachtet werden; die ventromediale als Zentrum für die Brust- und Bauchmuskeln; die cervikale B-gruppe innerviert die Muskeln des Oberarmes, C die Muskeln des Vorderarmes, D die Muskeln der Hand. Was die Gruppe A betrifft, so fällt ihr, wie NEEF per exclusionem annimmt, die Innervation der Muskeln des Schultergürtels zu. Die Bedeutung der M-gruppe ist noch ganz ungewiß.

Die lumbale B'-gruppe ist Zentrum der Muskulatur des Oberschenkelgebietes. C' des Unterschenkels, D' des Fußes. A' wird vermutungsweise in funktionelle Beziehung zu der Muskulatur des Beckengebietes gebracht. Die Bedeutung der Gruppe M' bleibt auch hier unaufgeklärt.

PARHON und GOLDSTEIN ermittelten durch experimentelle Exartikulation der vorderen Extremität im Bereiche des oberen Teiles des 8. Halssegmentes das Vorhandensein einer Zellgruppe, die im unteren Teile dieses Segmentes ihrerseits in zwei sekundäre Gruppen zerfällt.[1]) Die obere Extremität erscheint diesen Untersuchungen zufolge im Gebiete des ersten Thorakalsegmentes durch eine dorsolaterale Zellgruppe vertreten. Das Innervationszentrum des Vorderarmes findet sich in Höhe des 7. Halssegmentes durch einige Zellen dargestellt, die der ventro-lateralen Gruppe eingelagert sind; jedoch bestehen solche Zellen nur im oberen Teile des siebenten Halssegmentes, während sie in dessen mittlerem Abschnitt nicht zu bemerken sind. Im unteren Drittel des siebenten Segments fanden sich veränderte Nervenzellen in dem dorsalen Abschnitt des Vorderarms. Entsprechend dem achten Halssegment ist dieses Zentrum dargestellt durch die ausgedehnte dorsale Gruppe und namentlich durch das mittlere und laterale Gebiet dieses Kerns, dessen medialer Teil anscheinend dem Zentrum der Handmuskeln angehört. Nach Exartikulation einer Extremität im Schultergelenk beobachteten PARHON und GOLDSTEIN eine Reaktion im Bereiche der unteren Hälfte des sechsten Halssegmentes seitens der Zellen der dorsalen Gruppe. Auf einigen Schnitten wies diese Gruppe eine Zusammensetzung aus zwei Sekundärgruppen auf: einer dorsolateralen und einer nach hinten davon belegenen dorsomedialen. Die zentrale Gruppe stellt das Zentrum des M. pectoralis major dar. Eine segmentale Lokalisation besteht nach PARHON und GOLDSTEIN für Hand, Vorderarm, Fuß und Unterschenkel; für Oberarm und Oberschenkel ist eine in bestimmter Weise abweichende Lokalisation anzunehmen.

Die Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand sind noch in vielen wesentlichen Beziehungen nicht zum Abschluß geführt. Wir

[1]) PARHON e GOLDSTEIN, Origino reela a nervulus circonflex. Romando medicolela 1900. Cit. nach MARINESCO a. a. O.

können daher weitere hierhergehörige Angaben, so diejenigen von Marinesco, vorläufig übergehen. Eine genauere Einsicht in den Sachverhalt ergibt jedoch, daß weder die neurale, noch die muskuläre noch auch die segmentale Theorie den tatsächlichen Zuständen entspricht. Am besten begründet scheint mir die Annahme einer funktionellen motorischen Lokalisation im Rückenmarke in dem Sinne, daß die motorischen Nervenzellkerne entsprechend bestimmten Muskelgruppen, die je einer koordinierten Bewegung dienen, im Gebiete des Rückenmarkes angeordnet sind. Da gewisse Bewegungen durch Kontraktionen eines einzelnen Muskels entstehen können, erscheint die funktionelle Lokalisation insofern teilweise identisch mit der muskulären. Da andererseits die Gliedmaßenbewegungen sich entsprechend ihren einzelnen Segmenten verteilen, so wird die funktionelle Lokalisation in manchen Hinsichten mit der segmentalen zusammenfallen. Unzweifelhaft weist die funktionelle Lokalisation eine stärkere Gliederung auf, geht mehr in das Einzelne als die segmentale. Dem entsprechend müssen Zellhaufen, die den einzelnen Gliedmaßensegmenten angehören, einer weiteren Zergliederung unterliegen im Zusammenhang mit der funktionellen Bestimmung der Muskelgruppen, die je zum Bestande des Segmentes gehören. Für die funktionelle Theorie spricht auch das Vorkommen besonderer Gruppen für die Flexoren des Vorderarmes, die Adduktoren des Oberschenkels, die Flexoren des Unterschenkels usw. Die einfachen Bewegungen sind im Rückenmark offenbar durch bestimmte Zellgruppen repräsentiert. Zusammengesetzte, assoziierte Bewegungen hingegen haben im Rückenmark entschieden keine besonderen Zellgruppen, sie werden vielmehr durch Zusammenwirken mehrerer, mittels Kollateralen und Assoziationszellen verbundener Zellgruppen verwirklicht. Andererseits werden Muskeln von ähnlicher Funktion, die aber getrennt verschiedene Wirkungen ausüben, wie z. B. die langen und kurzen Fingerbeuger, durch verschiedene Zellgruppen repräsentiert. Eine ausreichende tatsächliche Begründung der Lehre von der funktionellen Lokalisation, für die in neuerer Zeit auch Marinesco eingetreten ist, setzt jedoch noch weitere umfassende Untersuchungen voraus. Als wesentliches Ziel dieser Untersuchungen erscheint eine topographische Bestimmung der Kerne, die jedem einzelnen in einem Segmente auftretenden Hauptbewegungsakte entsprechen.

Die spinalen Centra der sympathischen Fasern. — Über die Lokalisationsverhältnisse der für die inneren Körperorgane bestimmten Nerven im Rückenmarke sind unsere Kenntnisse noch außerordentlich lückenhaft. Die versuchte Verlegung der sympathischen Fasern in den Tractus intermedio-lateralis (Eulenburg) stößt gegenwärtig auf gewisse Bedenken. Sicherer erscheinen die hierhergehörigen Untersuchungsergebnisse von Biedl und Hoeben. Nach Durchschneidung des Splanchnicus fand Biedl konsekutive Atrophie der Vorderhornzellen im Bereiche des Brustmarkes und im unteren Teile des Halsmarkes bis an das sechste Cervikalsegment.

Ob die sympathischen Fasern jedoch einen anderen Ursprung haben, als die motorischen Nerven der Skelettmuskulatur, geht aus Biedl's Untersuchungen nicht hervor. Diese ergänzend, führen Hoeben's Ermittlungen mit der Gudden'schen Atrophiemethode am Kaninchen zu einer schärferen Umgrenzung des Ganglion oculo-spinale (Ganglion

cilio-spinale BUDGE) im Sinne einer Verlegung desselben in die Columna medialis und vorzugsweise in deren hinteren Abschnitt entsprechend dem 5.—7. Cervikalsegment. Andererseits beobachtete HOEBEN nach Entfernung des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici partielle Atrophie der vorderen und seitlichen Zellgruppen. Er nimmt daraufhin für jede dieser Zellgruppen die gleichen Beziehungen zu den sympathischen Nerven an.

Nach Ansicht von SANO berechtigen diese Ermittlungen zu dem Satz, daß die Columna medialis die Innervationskerne für die glatte Muskulatur des Auges, des Darmkanales und der sonstigen Eingeweide umfaßt, während die Zellsäulen für die Skelettmuskeln die spinalen Vasomotoren mit Fasern versorgen.

Mit diesen Befunden stehen übrigens andere Ergebnisse im Widerspruch. So sucht L. JAKOBSOHN auf Grund der Untersuchung eines Karzinomfalles mit Affektion der ersten Thorakalwurzel und sämtlichen charateristischen Erscheinungen von Sympathicuslähmung, den Nachweis zu führen, das Centrum ciliospinale (BUDGE) bilde bei dem Menschen eine typische Zellgruppe des gleichseitigen (und wahrscheinlich auch des kontralateralen) Seitenhorns an der Grenze zwischen Hals- und Brustteil des Rückenmarkes. Der betreffende Fall war jedoch nicht ganz rein, da die Neubildung hier den gesamten Plexus brachialis ergriffen hatte.

Nach den Untersuchungen von ONUF und COLLINS endlich kommen sympathische Fasern aus den großen Nervenzellen des Seitenhorns, aus den solitären Zellen des Hinterhorns, aus den kleinen Zellen des Seitenhorns, ja aus den CLARKE'schen Säulen. Die aus dem Sympathicus in das Rückenmark hineintretenden Fasern endigen in den CLARKE'schen Säulen und in den großen Zellen der Mittelzone. Außerdem sollen, laut einer Angabe von ONUF und COLLINS, sympathische Fasern am Boden des vierten Ventrikels aus dem Vaguskern hervorgehen.[1]) Es scheint mir übrigens, daß sympathische Fasern nicht allein aus der typischen Zellgruppe des Seitenhorns, sondern auch aus Zellen anderer Gegenden der grauen Substanz, in erster Linie aus solchen des zentralen Grau hervorgehen; weitere experimentelle und pathologische Erfahrungen werden hierüber Licht verbreiten.

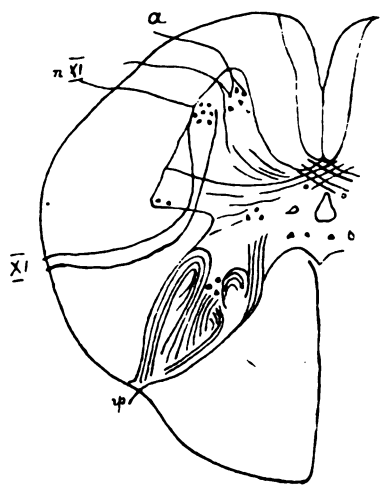

Fig. 21.
Kerne und Wurzeln des XI. Hirnnervenpaares.
n XI Kern des Accessorius; *XI* Nervus accessorius; *a* vordere Wurzel.

3. Die Funktionen des Nervus accessorius.

Als zum Rückenmarke gehörig ist von den Gehirnnervenpaaren der Nervus accessorius Willisii zu betrachten, dessen Kern, wie wir sahen, im oberen Abschnitt des Halsmarkes der Lage der dorso-lateralen und der zentralen Zellgruppe des Vorderhorns entspricht (Fig. 21).

Am Nervus accessorius sind bekanntlich zwei Äste zu unterscheiden: ein Ramus lateralis und ein Ramus medialis.

Ramus externus accessorii. — Der äußere Ast innerviert den Sterno-cleido-mastoideus und den Trapezius, da aber diese Muskeln zum

[1]) ONUF and COLLINS, Journ. of nervous et ment. diseases 1898, Nr. 9.

Teil auch vom Plexus cervicalis aus versorgt werden, so führt Paralyse des Nervus accessorius nicht zu vollständiger funktioneller Ausschaltung dieser Muskeln, namentlich nicht des Trapezius.

Sterno-mastoideus und Trapezius sind in einem gewissen Grade auch an der Atmungsfunktion beteiligt, sofern sie den Thorax erweitern und hierdurch die Exspiration willkürlich modifizieren helfen, was z. B. bei der Lauterzeugung und bei Muskelanstrengungen notwendig ist. Daher wird nach Durchschneidung des Accessorius die Bildung länger anhaltender Laute unmöglich und es erfolgt Exspiration bei jeder Muskelanstrengung.

In seinem Wurzelteil ist der Accessorius ausschließlich motorisch. Sein extrakranialer Teil jedoch zeigt Empfindlichkeit, bedingt durch Beimischung sensibler Fasern aus dem Plexus cervicalis und vom Nervus vagus. Außerdem besteht am Nervus accessorius rückläufige Sensibilität infolge seines Zusammenhanges mit cervikalen Hinterwurzeln.

Ramus internus accessorii. — Was den Ramus medialis des Accessorius betrifft, so gesellt sich derselbe, wie früher angenommen wurde, zu dem Ganglion vagi und führt motorische Fasern des Recurrens. Er innerviert angeblich sämtliche Muskeln des Kehlkopfes (mit Ausnahme des M. crico-thyreoideus, der von dem N. laryngeus superior versorgt wird) und ist an der respiratorischen Innervation der Stimmbänder nicht beteiligt. Nach neueren Ermittlungen jedoch kommen beide Laryngei vom Vagus und nicht vom Accessorius her.

Nach Ausreißung des Ramus medialis accessorii geht übrigens nicht nur der größte Teil der Fasern des Recurrens in Degeneration über, was schon seit Waller bekannt ist, sondern es degeneriert bis zu einem gewissen Grade auch der N. laryngeus superior, dessen Reizung dann keine Kontraktionen des M. crico-thyreoideus zur Folge hat (Burckhardt) — ein Befund, der indessen näher zu prüfen ist, da das Verfahren der Nervenausreißung auf keine große Genauigkeit Anspruch erheben kann. Speziell im vorliegenden Fall wird es sich wohl um eine Ausreißung von Vaguswurzeln gehandelt haben (s. unten).

Weiterhin soll der Ramus medialis accessorii auch einige Muskeln des Rachens, vor allem den oberen Teil des Constrictor superior mit motorischen Fasern versorgen (Waller), was jedoch gleichfalls einer Bestätigung bedarf. Erkrankungen oder Durchschneidungen der Rami mediales accessorii ziehen Atonie und Störungen des Schluckaktes nach sich, wobei beständige Erweiterung der Stimmritze besteht (Cl. Bernard): die Stimmbänder können wohl einander genähert, nicht aber gespannt werden, im Gegensatze zu Paralysen des Vagus oder Durchschneidung der Recurrentes, wobei die Stimmritze verengt bleibt und nicht erweitert werden kann.

Schluckstörungen treten bei Beschädigung beider Innenäste des Accessorius angeblich nur dann auf, falls man das Versuchstier während der Nahrungsaufnahme beunruhigt, nicht aber unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dies soll so zu erklären sein, daß die Rachenmuskulatur eine doppelte Aufgabe hat: 1. den Bissen in den Oesophagus zu schieben, und 2. den Kehlkopfeingang während des Durchtritts des Bissens zum Oesophagus zu schließen, was beim Hunde selbst nach Entfernung sämtlicher Vagusäste, die den Kehlkopf und den Kehldeckel innervieren, beobachtet wird. Dagegen soll nach Durchschneidung des inneren Accessoriusastes nur das Vermögen erhalten bleiben, den Bissen in die Speiseröhre zu befördern, nicht aber die Fähigkeit eines regelrechten

Kehlkopfschlusses, und dies erkläre die auftretenden Schluckstörungen. Diese Darstellung CLAUDE BERNARDS hat jedoch ernste Einwendungen in der Literatur gefunden.

Die Annahme einer Innervation der Magenmuskulatur durch Accessoriusfasern (BURCKHARD und WALLER), erscheint unter allen Umständen kaum zu begründen, und ist anfechtbar (VAN GEHUCHTEN).

Einer weiteren Annahme zufolge soll der Ramus medialis accessorii auch den Vagus mit Herzfasern versorgen, da nach Ausreißung beider Nervi accessorii, wie HEIDENHAIN gezeigt hat, die Herzfasern degenerieren und vom Vagus aus keine Hemmungswirkungen auf die Herztätigkeit erzielt werden können. In neuerer Zeit jedoch kehrt VAN GEHUCHTEN, gestützt auf genauere Versuche mit Durchschneidung der bulbären Accessoriusäste zu der alten Auffassung von WILLIS über die Zugehörigkeit dieser Äste zum Vagus zurück. Nach seinen Befunden gehen sämtliche Accessoriusfasern, die in den Stamm des Vagus hineintreten, in den N. laryngeus inferior über und enthalten gar keine Herzfasern, die ausschließlich dem Vagus und nicht dem Accessorius angehören.

In Übereinstimmung damit steht auch die durch Untersuchungen meines Laboratoriums dargestellte Tatsache, daß der Accessorius vagi eigentlich nicht dem Bestande des Accessorius, sondern dem des Vagus zuzurechnen ist, da die Fasern des Accessorius vagi gemeinsame Kerne mit den Nn. vagus und glossopharyngeus haben. Auch von anderer Seite (VAN GEHUCHTEN) ist dieser Befund neuerdings vertreten worden.

4. Der Muskeltonus.

Die primären Centra der Sensibilität und Motilität im Rückenmark stehen selbstverständlich zunächst im Dienste reflektorischer Funktionen. Und dies führt uns hier zu einer Betrachtung der Reflexe, die sich unter Vermittlung spinaler Nervencentra erfüllen.

Aeußere und innere Reflexe. — Gleich allen anderen Bewegungen können auch die Reflexe in äußere und innere unterschieden werden. Jene vermitteln die Beziehungen des Organismus zu den Außenbedingungen, diese bestimmen seine inneren Verhältnisse. Jene stehen im Dienste der Lokomotionen des Körpers und seiner Gliedmaßen im Raume, der Greifbewegungen, der Abwehrbewegungen, der Stimmbildung. Diese treten hervor als Veränderungen der Herztätigkeit und der Atmung, in Gestalt von Bewegungen des Magens, der Därme, der Blase, der Geschlechtsorgane usw.

Im Gebiete der äußeren Reflexerscheinungen haben wir es teils mit mehr elementaren, einfachen Reflexen, teils mit zusammengesetzten Reflexen zu tun.

Der reflektorische Muskeltonus. — Zu den Erscheinungen erstgenannter Art gehört der reflektorische Muskeltonus.

MÜLLER und HENLE betrachteten den Muskeltonus noch als eine vom Rückenmark unabhängige Eigenschaft des Muskelgewebes.

In den Auffassungen WESTPHAL's und seiner Schule erscheint der Muskeltonus als notwendige Vorbedingung des Zustandekommens der Sehnenreflexe, er wird jedoch durch Einflüsse seitens des Rückenmarkes unterstützt. Verlust des Muskeltonus führt daher zu Aufhebung der Sehnenreflexe.

Im Gegensatz dazu erblickt Erb in dem Muskeltonus eine reflektorische Erscheinung und ein vollkommenes Analogon der Sehnenreflexe, die dementsprechend bei Nachlassen des Tonus bezw. Atonie aufhören, bei Hypertoniegesteigert sind.

Es besteht indessen, wie spätere Untersuchungen dargetan haben, im Grunde keine strenge Korrelation zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen. Nach Fortnahme des Kleinhirns z. B. erfährt der Muskeltonus eine Herabsetzung, während die Sehnenreflexe erhöht sind oder sich normal verhalten (Ferrier, Russel, Wersilow). Ebenso beobachtet man bei Erkrankungen des Rückenmarkes nicht selten schlaffe Paraplegien mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen. Gewisse Neurosen, wie Neurasthenie und Hysterie, verlaufen häufig mit Erscheinungen von Reflexerhöhung, ohne daß in der Regel der Muskeltonus dabei eine Verstärkung zeigt. Endlich gelangt auch Herabsetzung oder Fehlen der Reflexe bei deutlich vorhandener Hypertonie zur Beobachtung.

Alles dies deutet also auf eine gegenseitige Unabhängigkeit der Erscheinungen, die man als Muskeltonus und Sehnenreflex bezeichnet, und obwohl der Reflexbogen für beide Vorgänge auf einer gewissen Strecke den gleichen Verlauf hat, sind im Rückenmark für jeden von ihnen besondere Reflexcentra vorhanden.

Wirkung des Rückenmarkes auf den Muskeltonus. — Daß das Rückenmark als ganzes bezw. die Gesamtheit der spinalen Centra, gleich den entsprechenden Teilen der Medulla oblongata auf den Muskeltonus in gewissem Sinne zurückwirkt und ihm eine mehr oder weniger dauernde Spannung verleiht, ist wohl nicht zu bezweifeln. Wenigstens spricht für das Vorhandensein eines solchen Einflusses mehr als eine Tatsache. Auch der direkte Versuch beleuchtet die Wirkungen des Rückenmarkes auf die Zustände des Muskeltonus. Wird z. B. beim Frosch durch einen Schnitt unterhalb der Medulla oblongata das Rückenmark vom Gehirn getrennt, so wird man bei genauerem Zusehen bemerken, daß die Extremitäten des Tieres selbst im Zustande des Herabhängens noch eine leicht gekrümmte Haltung haben. Durchschneidet man aber nun den N. ischiadicus, dann erschlafft auf der Seite des Eingriffs sofort die entsprechende Hinterextremität und nimmt eine gestreckte Haltung an. Es geht daraus hervor, daß der kontrahierte Zustand der Beinmuskulatur von Einflüssen abhängen muß, die durch das Rückenmark hindurchgehen.

Sog. automatischer Muskeltonus. — In der Meinung, daß diese Experimente das Vorhandensein automatischer Einflüsse des Rückenmarkes auf die Körpermuskulatur dartun sollen, hat man auch von einem automatischen Muskeltonus gesprochen. Aber es handelt sich, wie der direkte Versuch bezeugt, im vorliegenden Fall nicht um automatischen, sondern um reflektorischen Tonus. Werden jenem Frosch mit durchschnittenem Ischiadicus auf der anderen Seite nur die hinteren sensiblen Nervenwurzeln der Extremität durchtrennt, so streckt sich auch diese ganz in der gleichen Weise, wie die dem durchschnittenen Ischiadicus angehörende Extremität (Brondgeest). Offenbar wirken periphere Impulse, vor allem solche, die in den Muskeln selbst unter Einfluß der natürlichen Schwere der Extremität auftauchen, reflektorisch durch die hinteren Wurzeln und das Rückenmark auf die motorischen Nerven und rufen so mittels direkten Reflexes einen Zustand mäßiger Muskelkontraktion hervor. Reflektorisch bedingt erscheint auch die

fertige Sprungstellung, wie sie an dem liegenden hirnlosen Froschpräparat zu beobachten ist und die durch Kontraktion der Muskeln und Flexion sämtlicher Gelenke der hinteren Extremitäten zu Stande kommt. Faßt man ein solches Froschpräparat an einem Bein, so wird dieses sogleich eingezogen, das entgegengesetzte aber ausgestreckt (BIEDERMANN), letzteres nicht allein infolge von Kontraktion der Extensoren, sondern auch infolge von Erschlaffung des Tonus der Beinflexoren. Analoge Erscheinungen sind schon früher (SINGER) an Tauben mit durchschnittenem Rückenmark beobachtet worden.

Unterstützt werden diese Beobachtungen durch die schon vorhin erwähnte Tatsache, daß die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln merklich nachläßt.

Während die soeben angeführten Befunde die reflektorische Natur des Tonus direkt nachweisen, können andere Erscheinungen genannt werden, die gegen das Bestehen eines automatisch-tonisierenden Einflusses des Rückenmarkes auf die Körpermuskulatur sprechen. Der herausgeschnittene Muskel, den man mittels Durchschneidung des dazu gehörigen Nervenstammes vom Zentralorgan getrennt hat, streckt sich nicht in die Länge, wenigstens nicht immer, wie es ja bei Vorhandensein eines besonderen automatischen Muskeltonus der Fall sein müßte. Beschwert man den Muskel mit einem bestimmten Gewicht, dann tritt nach Durchschneidung der versorgenden Rückenmarksnerven zwar Dehnung des Muskels ein (TSCHIRIEV), aber auch dieser Versuch ist im Hinblick auf die erwähnte Beobachtung von BROXDGEST nicht unbedingt ein Beweis für das Bestehen eines automatischen Muskeltonus, denn die durch Beschwerung erzeugte Muskeldehnung kann an und für sich zur Auslösung eines Reflexes (durch die hinteren Rückenmarkwurzeln) Anlaß geben.

Andererseits tritt, wie bekannt, im Falle einer Lähmung von Muskeln, die sich auf weicher Unterlage anheften, so z. B. im Gebiet des Bauches und vor allem der unteren Hälfte des Gesichts, eine Schiefstellung der ganzen paralysierten Hälfte nach der entgegengesetzten Richtung auf. In diesem Fall wirken die Muskeln der einen Seite als Antagonisten derjenigen der anderen Seite dehnend auf die gelähmten Muskeln, die vorher bei noch vorhandenem Zusammenhang mit den Zentren sich in leicht kontrahiertem Zustand befanden und den Muskelkontraktionen der entgegengesetzten Seite die Wagschale boten.

Die Zweckmäßigkeit eines dauernden Kontraktionszustandes der Bauch- und Gesichtsmuskulatur ergibt sich daraus, daß die Bauchwände der Schwere der Eingeweide entgegenwirken sollen, die Muskeln der unteren Gesichtsgegend den Bissen innerhalb des von Wangen und Lippen umschlossenen Raumes festzuhalten haben. Auch der reflektorische Tonus unserer Extremitätenmuskeln ist wahrscheinlich teilweise auf Kontraktion der Antagonisten zurückzuführen. So werden die Kontraktionen der Flexoren teilweise unterstützt durch die Tätigkeit der Extensoren, der Kontraktionszustand dieser bis zu einem gewissen Grade durch die Wirkungen jener aufrecht erhalten.

Selbstverständlich ist der Tonus der Muskulatur nicht überall der gleiche und zwar aus dem Grunde nicht, weil die verschiedenen Stellungen des Körpers und seiner Gliedmaßen einen bestimmten Einfluß auf die Reflexe üben (Versuche von SANDERS-EZN).

Demungeachtet erscheint die Möglichkeit einer automatischen Entstehung des Muskeltonus, und zwar auf Grund bestimmter Produkte innerer Körpersekretion, unter gewissen Verhältnissen nicht ausgeschlossen. Gelegentlich scheinen sogar thermische Ursachen in Frage zu kommen, wie beispielsweise die Experimente von MEADE-SMITH andeuten, wobei in dem ruhenden Muskel nach Loslösung desselben vom Zentralnervensystem Wärmebildung stattfindet. Trotz alledem ist anzuerkennen, daß der Muskeltonus, zum mindesten unter gewöhnlichen physiologischen Verhältnissen, in erster Linie reflektorisch bedingt wird.

Zweckmäßigkeit des Muskeltonus. — Der Muskeltonus weist unzweifelhaft einen gewissen Grad von Zweckmäßigkeit auf. Selbst beim geköpften Frosch haben die Extremitäten, wie wir sahen, infolge von reflektorischem Muskeltonus die Neigung, annähernd dieselbe Stellung einzunehmen, wie sie gewöhnlich bei dem sitzenden Tiere zu beobachten ist. Sie ist dem Tiere am bequemsten und mit der geringsten Anstrengung verbunden; daher kehrt es, aus dieser Ruhe-Stellung gebracht, auch schon im Normalzustande immer wieder zu ihr zurück und hält sich dabei mit leicht flektierten Extremitäten dauernd sprungbereit.

Bekanntlich wechselt das Bild der gewöhnlichen Ruhelage bei verschiedenen Tieren im Zusammenhang mit Gewohnheiten und Lebensweise. Es scheint aber überall im Tierreich und so auch beim Menschen ein gewisses Überwiegen der Flexoren über die Extensoren zu bestehen; dies ist ja schon im Fötalzustande der Fall, und späterhin gewinnen die Flexoren beim Angriff und bei der Nahrungsaufnahme eine hervorragend aktive Bedeutung. Zudem beginnt jede Gliedmaßenbewegung mit einem Flexionsakt. Die halbflektierte Haltung der Extremitäten geköpfter Tiere bezeugt jedenfalls, daß der Muskeltonus im Gebiete der Flexoren stärker hervortritt, als an den Extensoren. Das Zweckmäßige dieser Erscheinung möchte darin zu suchen sein, daß sämtliche Muskeln des Körpers sich gewissermaßen kontraktionsbereit halten und daß demgemäß ihr Übergang aus dem Zustand der Ruhe in den der Tätigkeit eine Erleichterung erfährt.

Theorien des Muskeltonus. — Die ziemlich verwickelte, im Grunde aber wenig neues aufweisende Theorie des Muskeltonus, die in neuerer Zeit von VAN GEHUCHTEN entwickelt wurde, besagt, der Muskeltonus stehe in direkter Abhängigkeit von dem Nerventonus der Rückenmarkzellen, und dieser hänge seinerseits ab von der Gesamtsumme der Impulse, die ihnen von der Körperperipherie mit den hinteren Nervenwurzeln, von der Großhirnrinde mit den Pyramidenbahnen, aus dem Kleinhirn und Gehirnstamm mit den Kleinhirnbahnen und den hinteren Längsbündeln zufließen.[1]) Von diesen Leitungen führen nur die Pyramidenbahnen hemmende Impulse; alle übrigen Bahnen leiten erregende Einflüsse. Je nachdem, ob die hemmenden oder erregenden Wirkungen auf eine Vorderhornzelle im Übergewicht sind, wird der Muskeltonus steigen oder sinken. Bei Erhöhung des Muskeltonus wächst zugleich die Erregbarkeit der Nervenzelle, die dementsprechend auf Reize leichter und stärker reagiert. Infolgedessen verändern sich auch die Reflexe fort-

[1]) VAN GEHUCHTEN, De méchanisme des mouvements réflexes. Journ. de Neurol. et Hypnol. 1897.

während in Abhängigkeit von dem Zustande der Leitungsbahnen, die der Zelle bestimmte Reize zuführen.

Bei Affektionen der Pyramidenbahnen ist der Muskeltonus erhöht und sind die Reflexe gesteigert. Unterbrechung anderer Leitungen, die erregende Impulse führen, bedingt dagegen ein Fallen des Muskeltonus und eine Abschwächung der Reflexe.

Um zu erklären, warum bei Affektionen des kranialen Abschnittes der Pyramidenbahn im Gegensatz zu solchen ihres spinalen Abschnittes schlaffe Muskelparalysen auftreten, stellt GRASSET folgende Hypothese auf:

Es ist nachgewiesen (VULPIAN, CHARCOT), daß Kontrakturen von einer Erhöhung des Muskeltonus abhängen, dessen Zentrum sich in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes befindet. Aber über diesem „automatisch"-reflektorischen Tonuszentrum (GRASSET) ist ein reflektorisches Regulationszentrum vorhanden, das jenem Impulse zweifacher Art zusendet: erregende und hemmende. Erstere verlaufen (VAN GEHUCHTEN) durch das cerebello-pontile Fasersystem, letztere durch die Pyramidenbahn. Das Regulationszentrum verlegt GARSSET nicht, wie einige andere Autoren, in die Gehirnrinde, sondern in die Gegend der Varolsbrücke. So erkläre es sich, warum bei Erkrankungen des zentralen Abschnittes der Pyramidenbahn, wie er glaubt, keine spastischen Lähmungen auftreten. Da jedoch Paralysen infolge von Affektionen der Capsula interna, sowie der Gehirnrinde in der Regel von spastischen Erscheinungen begleitet sind, so wäre anzunehmen, daß das „regulierende" Zentrum im Gebiete der motorischen Rindenzone belegen sein möchte. Das Ausbleiben spastischer Erscheinungen bei einigen Gehirnerkrankungen (keineswegs bei allen und nicht einmal in vielen Fällen) ist anders zu erklären, z. B. durch Reizwirkungen des Krankheitsherdes auf die Fasern der Pyramidenbahn oder durch Unterbrechung anderer, nicht der Pyramidenbahn angehörender Faserzüge.

Tonus der inneren Organe. — Auch an den inneren Körperorganen ist ein gewisser Tonus vorhanden, besonders im Bereiche der Sphincteren (Cardia, Pylorus, Blasenhals, Anus), der eine beständige Entleerung des Inhaltes der Hohlgebilde verhindert. Dieser Tonus bleibt bis zu einem gewissen Grade selbst nach Durchtrennung sämtlicher spinaler Nervenverbindungen der Sphincteren noch bestehen, was darauf zurückzuführen ist, daß er teilweise durch periphere Nervencentra bedingt wird. Doch unterliegt dieser Tonus, wie man annehmen darf, innerhalb gewisser Grenzen auch reflektorischen Einflüssen seitens des Rückenmarkes. Obwohl an vielen inneren Organen (Herz, Darm, Ureteren) Kontraktionen auch ohne Hinzutun des Zentralnervensystems, somit als Folge der Tätigkeit peripherer Nervenapparate auftreten, unterliegt es keinem Zweifel, daß auch die glatte Muskulatur vom Rückenmarke aus beeinflußbar, oder bis zu einem bestimmten Grade selbst den Zentren des Gehirns untersteht, wie aus dem späteren sich ergeben wird.

5. Cerebro-spinale Reflexe.

a) Die Sehnenreflexe und sonstigen Reflexe.

In engem Zusammenhang mit dem Vorhandensein eines reflektorischen Tonus der quergestreiften Muskeln stehen die sogenannten

Sehnen-, genauer Sehnen-Muskelreflexe. Sie äußern sich als Muskelkontraktion infolge von Schlag auf eine Sehne mit sich anschließender plötzlicher Dehnung des Muskels.

Muskeltonus und Sehnenreflex. — Wie der Muskeltonus reflektorisch durch das Eigengewicht der Gliedmaßen oder durch die Wirkung der Antagonisten unterhalten wird, so werden die Sehnenreflexe hervorgerufen durch Muskelkontraktionen, die man durch einen Schlag auf die Sehne auslöst, wobei diese letztere im vorliegenden Fall die Rolle einer gespannten Saite übernimmt. Hierin äußern sich die Beziehungen zwischen Muskeltonus und Sehnenreflex.

Biologische Bedeutung. — Unter natürlichen Verhältnissen spielen die Sehnenreflexe in der Gestalt, wie man sie gewöhnlich hervorruft, wohl keine besondere Rolle. Aber sie erscheinen als eine Art Reproduktion jenes überaus zweckmäßigen Schutzmechanismus, der es bedingt, daß jede plötzliche Dehnung der Muskeln einer Extremität unmittelbar eine reflektorische Kontraktion dieser Extremitätenmuskeln nach sich zieht.

Es wäre überhaupt keineswegs leicht, die biologische Bedeutung der Sehnenreflexe zu ermessen, falls wir nicht wüßten, daß bei plötzlicher passiver Muskeldehnung eine für das Tier häufig überaus zweckmäßige und zu Abwehrzwecken nützliche reflektorisch bedingte sofortige Muskelkontraktion auftritt, die in einem Wiederanziehen der plötzlich gestreckten Extremität sich äußert.

Bei den Sehnen-, Bänder- und Periostreflexen handelt es sich nicht nur um Kontraktion des Muskels, dessen Sehne durch einen Schlag mit dem Hammer gedehnt wurde, sondern es gelangt, wie hierher gehörige Versuche bezeugen, eine ganze Muskelgruppe zur Kontraktion, und zwar kontrahieren sich dabei in mäßigem Grade auch die Antagonisten, indem sie so den energischen Muskelkontraktionen ein natürliches Gegengewicht bieten.

Bekanntlich wird jede, selbst die einfachste Bewegung (Flexion z. B.) von einer gewissen Spannung der Antagonisten begleitet.

Bänder-, Knochen-, Periostreflexe. — Zu der gleichen Reihe von Erscheinungen, wie die Sehnenreflexe gehören die reflektorischen Bewegungen, die bei Reizung der Bänder, Knochen bezw. des eigentlichen Periostes auftreten, also von Geweben, die mit der Muskulatur anatomisch in naher Beziehung stehen. Diese Reflexe sind, wie die Beobachtung lehrt, am häufigsten bei Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden und sind ihnen ihrem Wesen nach auch nahe verwandt, nur daß es sich hier um Reizung anderer Gebiete handelt.

Auf die Untersuchung der Sehnenreflexe hat schon Charcot Gewicht gelegt, aber ihre volle Würdigung fanden sie erst seit Westphal's und Erbs' Studien über die Bedeutung der Patellarreflexe in der Pathologie des Nervensystems, insbesondere der Tabes dorsalis.

1. Sehnenreflexe der unteren Extremität. — Der Patellarreflex ist unter den Sehnenreflexen des Menschen durch eine hervorragende Konstanz ausgezeichnet. Damit im Zusammenhang steht seine große Bedeutung in der klinischen Pathologie für die Diagnose der Erkrankungen des Nervensystems.

Recht konstant ist auch der Achillessehnenreflex, der in der klinischen Pathologie des Nervensystems ebenfalls keine geringe Rolle spielt.

Unter den Sehnenreflexen der unteren Extremität hat der Suprapatellarreflex eine erheblich geringere Beständigkeit, als die vorgenannten beiden.

Bei gesteigerter Reflexerregbarkeit können hier außerdem noch einige weitere Sehnenreflexe auftreten, wie z. B. der (von mir beschriebene) Femoralreflex (bei Beklopfen des Trochanter major auftretend), sowie der Reflex, der sich bei Perkussion der Dorsalbeuger einstellt.

Zuweilen löst auch Perkussion der Tibiavorderfläche und der Kniescheibe einen Reflex aus, und in pathologischen Fällen, bei gesteigerter Reflexerregbarkeit, können Reflexe vom Capitulum fibulae und selbst von den Malleolen aus erzielt werden. Reflektorische Zehenstreckung ist durch Perkussion des Dorsum pedis hervorrufbar; in pathologischen Zuständen sah ich unter gleichen Bedingungen reflektorische Beugung der Zehen auftreten.

Unter pathologischen Verhältnissen läßt sich durch Kneifen der Achillessehne ein Reflex erzielen, der sich in Dorsalflexion des Fußes, Erheben der großen Zehe und oft auch in Beugung der ganzen Extremität äußert.

Durch Beklopfen der Lendengegend der Wirbelsäule erhalte ich bei pathologisch gesteigerter Reflexerregbarkeit einen Rückenstreckreflex; von der Kreuzbeingegend aus konnte ich gelegentlich Kontraktionen der Mm. glutaei auslösen (Sacroglutaealreflex).

Kontraktionen im Gebiete des Epigastrium sind nach meinen Beobachtungen durch Beklopfen der vorderen Enden der unteren Rippen leicht zu erzielen (Costo-epigastrischer Reflex).

2. Sehnenreflexe der oberen Extremität. — An der oberen Extremität können von der Biceps- und Tricepssehne aus die sog. Ellenbogenreflexe hervorgerufen werden, die jedoch eine etwas geringere Beständigkeit aufweisen, als der Patellar- und Achillessehnenreflex.

Ebenso ergibt Beklopfen der dorsalen Fläche des unteren Endes der Ulna und des Radius nicht selten eine Kontraktion der Vorderarmmuskeln.

Ein Schlag gegen die Vorderarmsehnen bewirkt reflektorische Beugung der Hand und des Vorderarms.

Ein Schlag gegen das obere Ende der Ulna liefert, meinen Beobachtungen zufolge, in der Regel eine Kontraktion der Pronatoren.

Endlich erzeugt Beklopfen des lateralen Randes der Ulna, nach meinen Beobachtungen, einen Reflex, der in einer Kontraktion der Pronatoren zum Ausdruck kommt[1]).

Bei vorhandener Steigerung der Reflexerregbarkeit finde ich außerdem an der oberen Extremität einen Metacarpophalangealreflex, der mit großer Leichtigkeit auslösbar ist und in einer Flexionsbewegung der Fingerphalangen sich äußert.[2]) — Ein metacarpaler Streckreflex kann durch Perkussionsschläge vor dem Unterende der Ulna erzeugt werden.

---

[1]) Was die relative Häufigkeit der Sehnenreflexe der oberen Extremität betrifft, so findet man Angaben hierüber bei Nikitin (aus meiner Klinik) in: Festschrift für W. Bechterew. Bd. II. S. 140. 1903.

[2]) W. Bechterew. Über den Metacarpophalangealreflex. Obosren. psihiatr. 1902.

Die Schultergegend weist folgende drei von mir aufgefundene Reflexe auf:

1. den Scapulo-humeralreflex, vom Innenrande der Scapula aus leicht zu erhalten und in einer Zusammenziehung des Musculus deltoideus, der Vorderarmbeuger usw. sich äußernd;
2. den Pectoralisreflex, von der Humerusinsertion des M. pectoralis major in den meisten Fällen als allgemeine Kontraktion dieses Muskels erzielbar[1]; endlich
3. den Akromionreflex, der bei Beklopfen des Processus coracoideus in einigen Fällen in Gestalt einer Kontraktion der Vorderarmbeuger erhalten werden kann.[2])

Theorie der Sehnenreflexe. — Schon seit den ersten Ermittlungen über die Bedeutung der Reflexe für die Diagnose einiger Nervenkrankheiten, vor allem der Tabes dorsalis, datiert bekanntlich eine Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der Natur der Patellarreflexe. Erb hielt an ihrer rein spinalen Herkunft fest. Westphal dagegen betrachtete sie als direkte Folge mechanischer Dehnung des Muskelgewebes, somit als muskuläre Erscheinung, die vom Rückenmarke nur bis zu einem gewissen Grade abhängig ist, wohl aber von dem Muskeltonus abhängt, der seinerseits unter Kontrolle des Rückenmarkes sich befindet.

Als Beweis gegen eine Zugehörigkeit dieser Erscheinung zu den spinalen Reflexen ist unter anderem auf die relative Kürze ihrer Latenzperiode, der Zeit also, die zwischen dem Augenblick der Reizung und dem Auftreten des Reflexes liegt, hingewiesen worden.

Gowers, der späterhin einer ähnlichen Auffassung zuneigte, betrachtet als wesentlichen Faktor in der Erscheinung der Sehnenreflexe den Vorgang der Muskeldehnung: diese erzeuge im Wege des Reflexes einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit gegenüber lokaler Reizung, die nicht notwendig in einem Schlag gegen die Sehne zu bestehen braucht, sondern auch in jeder anderen Form mechanischer Irritation wirksam ist, falls die Erschütterung sich dem Muskel mitteilt.

Die Ansichten von Gowers und Westphal gehen also in der vorliegenden Frage nicht allzusehr auseinander. Denn beide legen hinsichtlich der Entstehung der Erscheinung ein besonderes Gewicht auf den Muskel und weisen dem Rückenmarke hier mehr die Bedeutung eines sekundären Faktors zu.

Was die fundamentalen Gegensätze der Anschauungen Westphal's und Erb's betreffs der Natur der Sehnenreflexe anlangt, so ist ein endgültiger Ausgleich derselben bisher nicht erfolgt. Es erscheint daher notwendig, auf diesen Gegenstand hier näher einzugehen.

Zunächst haben wir die Einwendungen zu betrachten, die gegen die Theorie der Sehnenreflexe mit Bezug auf die Natur derselben erhoben worden sind.

Diese sind ihrem Wesen nach folgendermaßen zusammenzufassen:

Der erste und wichtigste Einwand, der erhoben worden ist, geht dahin, daß die Latenzperiode des Reizes bei den Sehnenreflexen übermäßig kurz ist und ihrer Größe nach der Latenzperiode der Muskelkontraktion bei direkter Reizung des Muskels nahekommt.

Zweitens ist darauf hingewiesen worden, daß die Sehnenreflexe angeblich nicht den Charakter des Zweckmäßigen darbieten sollen, sondern gewissermaßen einer künstlichen Erscheinung entsprechen.

---

[1] W. Bechterew, Über den Subscapular- und Pectoralisreflex. Obosren. psihiatr. 1902. Nr. 12.

[2] W. Bechterew, Der Akromionreflex. Obosren. psihiatr. 1902. Von Pickett (The Journ. of nerv. et ment dis. 1901), Steiner (Neurolog. Zentralbl. 1902 und mir Obosren psihiatr. 1902. Nr. 12) wurde ein Subscapularisreflex beschrieben, der bei Beklopfen des Musc. subscapularis mittels des Perkussionshammers auftritt; das Wesen dieses Reflexes ist noch nicht ganz klar.

Man hat drittens gegen die Theorie der Sehnenreflexe geltend gemacht, die Sehnenreflexe seien angeblich nicht durch willkürliche Impulse aufhaltbar, es sei denn — was gelegentlich vorkommt — durch eine Kontraktion der Antagonisten.

Endlich wurde der Umstand hervorgehoben, daß die Sehnenreflexe bei Vergiftungen noch zu einer Zeit fortbestehen, wo die Hautreflexe bereits völlig erlöschen.

Dieser letzte Hinweis ist jedoch schon deshalb von keiner größeren Bedeutung, als die verschiedenen Reflexe von verschiedenen Bahnen im Zentralnervensystem geleitet werden; es werden daher toxische Mittel naturgemäß eine ungleiche Wirkung auf die Reflexe ausüben können.

Auch beobachtet man in pathologischen Fällen nicht selten das Bestehen von Hautanästhesie mit Unterdrückung der Hautreflexe bei voller Erhaltung der Sehnenreflexe, oder umgekehrt Bestehenbleiben der Hautreflexe bei Fehlen der Sehnenreflexe (Tabes dorsalis).

Eben so wenig Gewicht hat die Bemerkung, daß Sehnenreflexe nicht durch Willensanstrengungen unterdrückt werden können. Denn tatsächlich sind sie wohl durch den Willen unterdrückbar, wenn auch nur in beschränktem Maße. Außerdem — und das ist die Hauptsache — gilt ja das Gleiche auch von allen anderen Reflexen.

Andererseits sind aus der Neuropathologie Tatsachen bekannt, die auf vollkommen deutliche Hemmungswirkungen des Gehirns auf die Sehnenreflexe hinweisen.

Es bleiben demnach im Grunde zwei ernste Bedenken gegenüber der spinalen Theorie der Sehnenreflexe übrig, nämlich das Fehlen des Zweckmäßigkeitscharakters und die relative Kürze der Latenzperiode.

Aber das Nichtzweckmäßige des Sehnenreflexes ist nur etwas scheinbares. Wie vorhin gezeigt wurde, sind die Sehnenreflexe ein Ausdruck jener im Sinne der Abwehr überaus zweckmäßigen reflektorischen Muskelkontraktionen, die bei allen Tieren im Falle einer plötzlichen Streckung der Glieder auftreten.

Das Zweckmäßige des Sehnenreflexes wird auch in Fällen ersichtlich, wo jemand im Gehen an etwas anstößt. Gesetzt, ein Vorwärtsschreitender gerate plötzlich mit der Fußspitze an irgend ein Hindernis. Infolge des erhaltenen unerwarteten Stoßes wird der Fuß nach hinten zurückgeworfen, und dies führt in Verbindung mit der Vorwärtsbewegung des Oberschenkels zu einer stärkeren Dehnung der Patellarsehne und der vorderen Oberschenkelmuskeln. Als Folge davon kommt es zu einem sofortigen Sehnenreflex, der den Unterschenkel schnell nach vorne wirft und hierdurch den Fuß schnell aus jener, der Vorwärtsbewegung gar nicht entsprechenden Stellung befreit, die sonst naturgemäß den Körper hätte zu Fall bringen müssen.

Nehmen wir ferner an, daß wir im Rückwärtsgehen plötzlich mit der Ferse anstoßen. Infolge dieses Stoßes kommt es zu einer schnellen Dehnung der Achillessehne mit den hinzugehörigen Muskeln und reflektorisch zu einer sofortigen Erhebung der Ferse, die in Verbindung mit einer gleichzeitigen Rückwärtsbewegung des Unterschenkels der Gefahr des Strauchelns vorbeugt.

Die Sehnenreflexe erscheinen deutlich als Ausdruck einer allgemeinen Anpassung des Muskelapparates, die darin besteht, daß bei energischer Muskeldehnung, sei es infolge antagonistischer Wirkungen oder

aus äußeren Ursachen, eine reflektorische Muskelzusammenziehung erfolgt, die die Wirkung der antagonistischen Muskelkontraktionen mäßigt oder eine Abwehrflexion der Extremität hervorruft. Beispiele solcher reflektorischer Kontraktionen der Extremitätenmuskeln bei Muskeldehnung sind an Tieren leicht zu beobachten, falls man eine der Extremitäten plötzlich in den Zustand der Streckung versetzt.

Die Sehnenreflexe sind auch von großem Einfluß auf die zweckmäßige Form der Bewegungen (Tschirjew, Gad und Heymans, deren Ansicht in neuerer Zeit auch von Laureys geteilt wird).[1]) Sie haben bei dem Menschen in noch höherem Grade als bei den Tieren Bedeutung für die Erhaltung des Körpergleichgewichts (Laureys).

Eine besondere Rolle spielen die Sehnenreflexe ferner als Faktor einer Schutzvorrichtung für unsere Gelenke (Sternberg) im Sinne einer Abhaltung äußerer Schädlichkeiten. Ihnen zufolge führt ein Schlag gegen eine Sehne oder gegen den Knochen zu einer Zusammenziehung der meisten Nachbarmuskeln, und dies bedingt eine bessere Fixation des Gelenkes. In Übereinstimmung mit den Befunden Exner's ist auch eine größere Bedeutung der Sehnenreflexe für unsere Bewegungen anzunehmen (Sternberg), zumal für den Gehakt, was die besondere Entfaltung der Reflextätigkeit im Gebiete der unteren Extremitäten erklärt. Nicht zu vergessen ist, daß die üblichen Methoden der klinischen Prüfung der Reflexe nicht identisch sind mit den natürlich bedingten Reizen, die sie unter gewöhnlichen Verhältnissen spontan hervorrufen. Daher tritt bei der klinischen Untersuchung der Reflexe ihr zweckmäßiger Charakter nicht immer mit hinreichender Deutlichkeit hervor. Im allgemeinen sind die Reflexe überhaupt im Organismus Ausdruck eines zweckmäßigen Selbstschutzes gegenüber schädlichen Einflüssen.

Die vorbeugende Rolle der Sehnenreflexe hinsichtlich der Gelenke erklärt uns im Grunde auch die besondere Kürze ihrer Latenzperiode. Hiermit ist bis zu einem gewissen Grade auch der letzte Einwand, den man gegen die spinale Theorie der Sehnenreflexe erhoben hat, widerlegt. Der wesentlichste Umstand aber, der zur Erklärung der verhältnismäßigen Schnelligkeit der Sehnenreflexe in Betracht kommt, ist der, daß sie zu den allereinfachsten Reflexen gehören, die keine komplizierte Assoziation von Muskelkontraktionen zu ihrem Zustandekommen erfordern.

Damit verlieren alle Bedenken, die gegen die spinale Theorie der Sehnenreflexe aufgetaucht sind, ihre wesentliche Begründung. Dagegen liegt eine ganze Reihe experimenteller Befunde vor, die diese Theorie entschieden begünstigen.

Um den reflektorischen Charakter der Sehnenreflexe zu erweisen, ist man bemüht gewesen, die Gebiete zu umgrenzen, innerhalb welcher Reflexe durch Schlag von dem sich kontrahierenden Muskel aus hervorrufbar sind.

So konnten Schultze und Fürbringer beim Kaninchen nach Durchschneidung der Sehne des M. quadriceps und Lösung derselben von der Kniescheibe durch Beklopfen des patellaren Restes der Sehne eine Kontraktion des Extensor quadriceps hervorrufen, in der Meinung, hierin einen Beweis für den reflek-

[1]) Laureys. Quelques réflexions sur la raison physiologique etc. Annales de la Soc. Belgique. Journ. de Neurol. Vme Année. Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1901.

torischen Ursprung der Erscheinung gefunden zu haben. Dagegen erachtet STERNBERG, dem in der vorliegenden Frage ein außerordentlich umfassendes Material zur Verfügung stand, diesen Versuch nicht als überzeugend im Sinne einer endgültigen Lösung des Problemes, zumal unter den erwähnten Umständen die Erschütterung sich dem Knochen entlang auf den an ihm sich inserierenden Muskel ausbreiten und so eine Kontraktion desselben auslösen konnte.

Um diese Möglichkeit auszuschalten, glaubte STERNBERG in seinen Versuchen von dem M. quadriceps ganz absehen zu müssen, da dieser Muskel ohne erhebliche Beschädigung nicht von dem darunterliegenden Knochen lösbar ist. Statt seiner bediente er sich beim Kaninchen meist des M. flexor digitorum communis oder des M. extensor digitorum und des M. tibialis anticus, mit voraufgehender Durchschneidung des Rückenmarkes im mittleren Brustteil. Nach seiner Vermutung ist die Reflexentstehung bei dem Beklopfen einer Sehne zurückzuführen entweder auf Fortleitung des Stoßes unmittelbar zu den Sehnennerven oder auf Ausbreitung desselben entlang dem Knochen oder endlich auf Erschütterung der mit der Sehne zusammenhängenden Muskeln.

Die erste Annahme ist deshalb nicht haltbar, weil die Nerven der Sehnen, wie aus Versuchen von TSCHIRJEW und SCHREIBER hervorgeht, keine wesentliche Rolle in der Entwicklung der Sehnenreflexe spielen. Durchschneidet man eine Sehne nach Loslösung derselben von den nachbarlichen Weichteilen, und verbindet man sodann ihr freies Ende mit einem Muskel, so führt ein Schlag gegen den Faden eine reflektorische Muskelkontraktion herbei (SCHREIBER). Die Nerven der Sehne sind also für das Zustandekommen des Reflexes jedenfalls nicht von wesentlicher Bedeutung Die Sehne selbst aber ist als eine Art Chorda anzusehen, die den Reiz auf rein mechanische Weise dem Knochen oder eigentlich dem Periost und Muskel übermittelt.

Hinsichtlich der Frage, wie der durch Schlag auf die Sehne erzeugte Reiz längs den Knochen zu den Muskeln gelangt, erscheinen die ausgedehnten experimentellen Ermittlungen STERNBERG's besonders beachtenswert. Es wurde beim Kaninchen der M. flexor digitorum communis der hinteren Extremität freigelegt und nach Durchschneidung seiner Sehne der Muskel behufs Dehnung mit einem Gewicht von 20—50 Gramm belastet. Die nun vorgenommene Untersuchung des Verhaltens dieses Muskels mit Bezug auf reflektorische Kontraktionen führte zu dem Ergebnis, daß ein Reflex hervorgerufen werden kann durch Perkussion der Bänder, die die Sehnen und Gelenke bedecken, der von den Muskeln gelösten und nur noch mit den Knochen zusammenhängenden Sehnen selbst, der mit Periost bedeckten Knochen, endlich der bloßgelegten Gelenkoberfläche. Eine solche reflektorische Kontraktion tritt selbst in dem Falle auf, wenn man durch einen Zirkelschnitt sämtliche Weichteile bis auf den Knochen oberhalb des der mechanischen Reizung zu unterwerfenden Gebietes durchtrennt, unter Verhältnissen also, wo nur von einer Reizübertragung durch den Knochen allein ohne jegliche Anteilnahme peripherer Nerven, die ja in diesen Versuchen durchschnitten werden, die Rede sein konnte.

Durchsägt man nun bei dem Kaninchen die Tibia in zwei Hälften, so erzeugt mechanische Reizung im Bereiche des zentralen Knochensegmentes und selbst an der Schnittfläche ebenfalls Muskelkontraktionen, auf die eine voraufgehende Zerstörung des Knochenmarkes nicht den geringsten Einfluß übt.

Auf Grund dieser Befunde ist die Annahme gerechtfertigt, daß die sog. Bänder-, Periost- und Gelenkreflexe in letzter Linie auf Knochenreflexe zurückzuführen sind. Auch für die Entstehung der Sehnenreflexe fällt der Reizübertragung längs der Knochen auf den Muskel eine gewisse Bedeutung zu.

Daß es sich in diesem Fall um einen echten Knochenreflex handelt, bezeugt STERNBERG mittels eines besonderen Versuches: Durch Amputation und Durchschneidung der Weichteile wurde das Kniegelenk mit einem Teil der Quadricepssehne völlig von dem proximalen Abschnitt der Extremität gelöst, wobei nur die großen Extremitätennerven (Ischiadicus und Cruralis[1]) unversehrt blieben; unter diesen Umständen brachten Schläge gegen Gelenk und Sehnenreste immer noch Kontraktionen der Oberschenkelmuskeln hervor.

[1]) Beschädigungen dieses letzteren Nerven hatten in diesem Versuche übrigens keinen nennenswerten Einfluß auf die erhaltenen Befunde.

Diese Versuche sind neuerdings mit ähnlichem Erfolg von A. Kornilow wiederholt worden.[1])

Jedoch wird bei einem Schlag gegen die Sehne der Reiz nicht nur durch den Knochen, sondern auch durch die Sehne dem Muskel übermittelt.

Um diesen zweiten Bestandteil des Sehnenreflexes genauer zu verfolgen, wurden besondere Experimente angestellt, wobei die Muskeln von sämtlichen umgebenden Weichteilen losgelöst wurden, nur ihre Verbindungen mit den Nerven und Gefäßen blieben bestehen; zugleich wurden die Muskelsehnen vom Knochen getrennt und in bestimmter Weise befestigt. Es ergab sich dabei, daß ein Schlag gegen den Muskel in der Nähe der Sehne, besonders wenn diese in der Richtung der Längsachse eine Miterschütterung erfuhr, stets eine Kontraktion des Muskels hervorrief, falls dieser nicht übermäßig gedehnt worden war. Der Reflex trat jedoch nur auf bei Erhaltung der Verbindungen des Muskels mit den sensiblen und motorischen Leitungen. Auch im Falle der Ligatur der ernährenden Gefäße des Muskels hörte der Reflex nach einiger Zeit auf. Hier ist mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls das Vorhandensein eines spinalen Reflexes anzunehmen.

Der Sehnenreflex besteht also eigentlich aus einem ossalen und muskulären Reflexvorgang, der durch das Rückenmark zur Übertragung gelangt. Für den Knochenreflex kommen als sensible Nerven in Betracht vorzugsweise die Nerven des Periostes; als sensible Leitungen des Muskelreflexes dienen die sensiblen Nervenendigungen in den Muskeln (Golgi, Kerschner). Zu bemerken ist übrigens, daß auch die Periostnerven zum größten Teil von Muskelästen herrühren und daß somit das Knochen- und Muskelphänomen des Sehnenreflexes anatomische Beziehungen zu einander haben.

Für die reflektorische Natur der Sehnenreflexe sprechen in bestimmter Weise auch die Verhältnisse der in pathologischen Fällen zu beobachtenden sog. gekreuzten Reflexe. Doch sind auch gegen dieses Beweismoment Einwendungen geäußert worden, und zwar in dem Sinne, daß der kontralaterale Reflex nicht zu dem Schlusse berechtige, es handle sich hier um reflektorisch bedingte Sehnenreflexe, da in diesem Fall die Reizübertragung angeblich nicht durch das Rückenmark erfolgen, sondern durch Erschütterung des Knochens vor sich gehen soll, wobei es auf reflektorischem bezw. mechanischem Wege zu einer Kontraktion der Adduktoren komme.

Diese Bemerkung trifft indessen keineswegs für alle Fälle zu, in denen gekreuzte Reflexe beobachtet werden. Der gekreuzte Scapulohumeralreflex z. B., wie ich ihn in gewissen Fällen antraf, kann doch kaum durch Erschütterung des Knochens auf die andere Seite gelangt sein. Außerdem sind Zustände vorhanden, wo der Reflex auf der gleichen Seite ganz ausbleibt, wohl aber auf der entgegengesetzten Seite gut ausgeprägt erscheint.

Was die Theorie des Muskeltonus in der Darstellung Westphals betrifft, so erscheint sie schon deshalb nicht annehmbar, weil alle Bedingungen, die den Muskeltonus unterstützen, wie z. B. Hautsensibilität

[1]) Bericht über den VIII. Pirogow-Kongreß, Sektion für Neurologie u. Psychiatrie. Obosren. psihiatr. 1902.

Dehnung usw. fortfallen können, ohne daß die Sehnenreflexe erlöschen. Die vorhandenen Tatsachen reichen übrigens keineswegs hin, um einen Einfluß des Muskeltonus auf die Sehnenreflexe als gänzlich ausgeschlossen zu erweisen; im Gegenteil, eine mäßige Muskeldehnung ist, wie wir sahen, der Reflexentstehung günstig. Andererseits sind gewisse Fälle von Tabes bekannt, wo die bereits erloschenen Reflexe mit der Zeit bei Degeneration der Pyramidenbahnen wieder auf der Seite der Affektion hervortreten.

Der Muskeltonus kann somit für die Erscheinung der Sehnenreflexe nicht bedeutungslos sein.

Das bezeugt auch die tatsächliche Beobachtung. In Fällen, wo Anästhesie aus peripheren Ursachen, die zu einer Herabsetzung des Muskeltonus führen, auftritt, lassen die Reflexe nach. Dagegen erfahren die Reflexe eine Steigerung, falls innerhalb bestimmter Grenzen eine Erhöhung des Muskeltonus statt hat. Und mäßige Muskeldehnung, die einer Erhöhung der Reflexe günstig ist, stellt an und für sich eine dem Muskeltonus bis zu einem gewissen Grade analoge Erscheinung dar.

Aus allen diesen Gründen erscheint es wohl berechtigt anzunehmen, daß die Erscheinung der Sehnenreflexe in ihrer Eigenschaft als reflektorischer Vorgang gleichzeitig auch von dem Muskeltonus in einiger Abhängigkeit stehen möchte.

Reflektorische und klonische Zuckungen. — In pathologischen Fällen sind außerdem besondere klonische Erscheinungen reflektorischen Ursprungs im Bereiche der Extremitäten zu beobachten, die in ihrem Wesen den Vorgängen verwandt sind, zu denen die Sehnenreflexe gehören.

Als typisches Beispiel solcher klonischer Reflexerscheinungen ist das sogenannte Fußphänomen zu nennen, darin bestehend, daß in gewissen Fällen gesteigerter Reflexerregbarkeit eine Dorsalflexion des Fußes den Erfolg hat, eine Streckbewegung desselben auszulösen, die sich rhythmisch wiederholt, solange der Fuß im Zustande der Dorsalflexion verharrt, dagegen vollkommen verschwindet, sobald man den Fuß gerade richtet. Es handelt sich in diesem Fall unverkennbar um rhythmische Zusammenziehungen der Wadenmuskulatur. Analoge Erscheinungen sind bei vorhandener Erhöhung der Reflexerregbarkeit bisweilen auch seitens des M. quadriceps zu beobachten: dabei genügt es die Patella abwärts zu ziehen und sie in dieser Lage festzuhalten, um die Muskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels in rhythmische Zusammenziehungen zu versetzen, die eine klonische Erschütterung der Kniescheibe nach sich ziehen. In selteneren Fällen beobachtete ich ähnliche rhythmische Kontraktionen der Gesäßmuskeln, der Adduktoren des Oberschenkels und selbst des Biceps femoris.

An der oberen Extremität gelingt es unter gewissen pathologischen Verhältnissen, insbesondere bei Hemiplegien, einen Klonus der Muskeln des Vorderarmes und der Hand bei Extensionstellung derselben auszulösen; in einzelnen Fällen beobachtete ich außerdem klonische Kontraktionen im Gebiete des M. triceps und selbst des Extensor pollicis. Zu der gleichen Reihe von Erscheinungen gehört endlich das sog. Unterkieferphänomen, bestehend in anhaltendem klonischen Zittern des Unterkiefers, falls man denselben abwärts zieht.

Besteht sehr hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit, so treten unter den mannigfaltigsten Verhältnissen anhaltende und räumlich weit ausgedehnte reflektorische Krampfzustände in den Extremitäten auf. Die hierhergehörigen Muskelkontraktionen fallen unter den Begriff der spinalen Epilepsie. Ihrem Wesen nach stellen sie den höchsten Grad der Ausbildung jener klonischen Phänomene dar, von denen vorhin die Rede war.

Die Entstehung dieser klonischen Phänomene ist darauf zurückzuführen, daß bei gesteigerter Reflexerregbarkeit des Nervensystems schon mechanische Dehnung einer Sehne bezw. die dadurch etwa bedingte Muskeldehnung hinreicht, um eine reflektorische Muskelkontraktion anzuregen. Hält diese Dehnung eine gewisse Zeit lang an, dann wird sich der Reflex fortwährend erneuern können, und als Folge davon wird sich eine einem klonischen Krampf ähnliche rhythmische Muskelkontraktion herausbilden.

Was die Muskeldehnung betrifft, so ist sie entweder auf gewaltsame Lageveränderung der Extremität oder ihrer Muskeln (Dorsalflexion des Fußes, Dislokation der Kniescheibe) oder auf Spannung der Antagonisten zurückzuführen, die ihrerseits willkürlich erzeugt oder durch Einfluß bestimmter Reflexreize bedingt sein kann.

Sind an einer klonischen Kontraktion mehrere Muskelgruppen beteiligt, wie dies z. B. bei der spinalen Epilepsie der Fall ist, so bedingt schon die Zusammenziehung der Antagonisten einen Zustand dauernder Dehnung der Sehnen, und solchergestalt erfährt der reflektorische Krampf seine Verbreitung. Die Kontraktion der Flexoren also führt in diesem Fall zu einem Dehnungzustand der Extensorensehnen; die Extensorenkontraktion hinwiederum führt ihrerseits zu einer Dehnung der Flexorensehnen usw., und unter solchen Bedingungen kommt es zu einem klonischen Krampf der ganzen Extremität.

Es ergibt sich daraus, daß die klonischen Phänomene ihrer Natur nach vollkommen den Sehnenreflexen zu analogisieren sind und nur als Ausdruck einer gesteigerten Reflexerregbarkeit der Muskulatur sich darstellen.

Gegen diese Auffassung ist der Einwand erhoben worden, daß im Falle von Umschnürung der Extremität mit dem Esmarch'schen Schlauch das Fußphänomen verschwindet, während die Sehnenreflexe unter diesen Umständen erhalten bleiben. Da jedoch die klonischen Phänomene einen höheren Grad reflektorischer Muskelerregbarkeit zum Ausdrucke bringen, so ist diese Beobachtung in dem Sinne aufzufassen, daß die Umschnürung mit einem Esmarch'schen Schlauch bezw. die dadurch hervorgerufene künstliche Anämie einen Zustand herabgesetzter reflektorischer Muskelerregbarkeit herbeiführt, bei welchem die klonischen Phänomene nicht mehr auslösbar sind, wohl aber noch Sehnenreflexe angeregt werden können.

Daß diese Deutung der Erscheinung zutrifft, geht zum mindesten aus den hierhergehörigen ausgedehnten Untersuchungen Sternberg's hervor. Bei einer Wiederholung des Experimentes mit dem Esmarch-schen Schlauche fand er folgendes: 1. bei kürzerer Versuchsdauer (4—5 Minuten) bleiben sowohl das Fußphänomen, als auch der Achillessehnenreflex ohne Veränderungen, bei längerer Dauer des Versuches (6—10 Minuten) macht sich bereits eine Abschwächung beider bemerk-

bar; 2. hält die Umschnürung mit dem ESMARCH'schen Schlauch noch länger (10—15 Minuten) an, dann erlöscht der Fußklonus vollkommen, der Achillessehnenreflex erfährt eine wesentliche Herabsetzung; 3. nach einigen weiteren Minuten endlich verschwindet auch der Sehnenreflex.

Bei künstlicher, mit dem ESMARCH'schen Schlauch erzeugter Anämie der Extremität sinkt bezw. erlischt das Fußphänomen früher als der Sehnenreflex, eine Erscheinung, die vollkommen mit der Anschauung übereinstimmt, daß die klonischen Phänomene nur einen höheren Grad jener reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln darstellen, die die Grundlage der Sehnenreflexe bildet.

Applikation von Vibrationen direkt auf die Kniegegend erzeugt hochgradige spastische Erscheinungen mit einseitiger Steigerung des Patellarreflexes, Knieklonus und spastisches Zittern der Extremität; diese Erscheinungen treten bei passiven Bewegungen des Kniegelenkes auf.[1])

b) Die Hautreflexe.

Als eigentlichster, klarster Typus des nervösen Reflexes sind die Hautreflexe zu nennen.

Das physiologische Verhalten der Hautreflexe ist am besten am enthirnten Frosch zu verfolgen. Hier treten Tast- und Ätzreflexe am leichtesten hervor.

Was den Menschen betrifft, so können bei demselben von der Hautoberfläche sehr zahlreiche Reflexe durch Anwendung mannigfaltiger (Tast-, Schmerz-, Wärme- usw.) Reize hervorgerufen werden. Da von bestimmten Gebieten der Hautoberfläche reflektorische Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen zu erzielen sind, so kann bei dem Menschen eine ganze Reihe oberflächlicher oder Hautreflexe unterschieden werden.

Topographie der Hautreflexe. — In der Richtung von unten nach oben zeigen die Hautreflexe des Menschen folgende topographische Reihenfolge:

1. Fußsohlenreflex;

Unter pathologischen Verhältnissen (bei Degeneration der Pyramidenbahn) erfährt der Fußsohlenreflex gewisse Modifikationen, wobei die Zehen (besonders die große) bei mechanischer Reizung der Fußsohle und des lateralen Fußrandes statt gesenkt erhoben werden (BABINSKY'scher Reflex). — Dieser Reflex ist übrigens, wie sich herausstellt, keineswegs eine notwendige Begleiterscheinung der Pyramidendegeneration; er fehlt in gewissen Fällen bei vorhandener Pyramidenbahndegeneration, andererseits tritt er gelegentlich bei Hysterischen und selbst bei Gesunden auf; im Kindesalter gehört sein Vorhandensein zur Regel. Nach MUNCH PETERSEN kommt der BABINSKY'sche Reflex in Fällen vor, wo eine relative Paralyse der plantaren Flexoren vorliegt. Außerdem ist er auffallend häufig bei Schlafenden und Narkotisierten zu beobachten.[2]) — Wie durch Reizung der Fußsohle, so läßt sich ein analoger Reflex bei pathologisch-erhöhter Reflexerregbarkeit auch hervorrufen durch Beklopfen des Hinterendes des Os metatarsale V, durch Bestreichen der Gegend innen von der Tibia mit dem Perkussionshammerstiel (OPPENHEIM), durch Kneifen der Achillessehne, nach meinen Beobachtungen nicht selten auch durch stärkeren Druck auf die Oberschenkelmuskulatur.

2. Bulbo-cavernosusreflex beim Manne, Vulva- bezw. häufiger Vulvo-analreflex beim Weibe;
3. Analreflex;

---

[1]) SČERBAK, Obosren. psihiatr., Dezember, 1902).
[2]) BICKEL, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 22. H. 1.

4. Glutaealreflex;
5. Hoden- und Hodensackreflex;
6. Hypogastrischer (suprainguinaler) Reflex;
7. Oberer } Abdominalreflex;
8. Unterer }
9. Epigastrischer Reflex;
10. Interscapularreflex.

Jeder von diesen Reflexen wird durch besondere Rückenmarkwurzeln übertragen.

Die hierhergehörigen Einzeldaten finden in den Spezialarbeiten über Reflexe, sowie in den großen Handbüchern der Neuropathologie ausführliche Behandlung.

Hier sei zur Erläuterung der Frage folgendes angemerkt:

Die vordere und hintere Wurzel — die Bahnen der Reflexe — vereinigen sich bekanntlich zum gemeinsamen gemischten Nervenstamm, der dorsale und ventrale Äste entwickelt. Die dorsalen Äste innervieren die langen Muskeln des Nackens und Rückens, sowie die Hautdecken des Nackens, des Rückens, der Lenden- und Kreuzbeingegend. Die stärkeren ventralen Äste treten — mit Ausnahme der thorakalen — in Geflechte hinein: Plexus cervicalis (für die vier oberen Halswurzeln), Plexus brachialis (für die unteren drei Halsnerven und den ersten Brustnerv), Plexus lumbalis (für die vier oberen Lendennerven), Plexus sacralis (für die fünf Lendennerven und die vier oberen Sakralnerven), Plexus coccygeus (für den Rest der Sakralnerven und die Steißnerven). Aus diesen Geflechten, in denen zumteil ein Austausch von Fasern stattfindet, gehen periphere Nervenstämme zur Innervation von Haut und Muskeln der entsprechenden Gegenden hervor. Hieraus ist ersichtlich, daß (abgesehen von den Brustnerven) die periphere Innervation nicht mit der radikulären zusammenfällt.

Aus den zur Ermittlung dieser Beziehungen unternommenen experimentellen (hier ist vor allem Sherington[1]) zu nennen) und klinischen Untersuchungen (Thornburn[2]), Starr[3]), Kocher[4]), Renz und Wichmann[5]), Seiffer[6]), geht hervor, daß jede Wurzel an der Innervation mehrerer Muskeln beteiligt ist und daß fast alle Muskeln von mehreren Wurzeln aus ihre Innervation erhalten. Ebenso bezieht eine und dieselbe Gegend der Hautoberfläche ihre Nervenfasern nicht von einer, sondern von mehreren (2—4) Wurzeln. Es bestehen jedoch in dieser Beziehung nicht nur erhebliche Schwankungen bei den verschiedenen Tierarten, sondern es kommen auch beträchtliche individuelle Schwankungen vor.

Das im folgenden reproduzierte Schema erörtert das Verhältnis der sensorischen Gebiete und der Muskeln zu den einzelnen Reflexen und erhebt im übrigen nur auf annähernde Genauigkeit Anspruch:

---

[1]) Schäfer's Text-Book of Physiology. Vol. II, 1900.

[2]) Thornburn, A contribution to the surgery of the spinal cord London 1880, und Brain V. II.

[3]) Starr, Americ. Journ. of the med. sciences 1892.

[4]) Kocher, Mitteil. aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1896. Bd. I.

[5]) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

[6]) Seiffer, Archiv f. Psychiatrie 1901. Bd. 34.

Segmentale Verbreitung der Haut- und Muskelinnervation und der Reflexe.

Segment	Haut	Muskeln	Segment	Reflexe
C 1	Hintere Kopfregion	Tiefe Halsmuskeln	C 1	
2		Pectorales	2	
3	Hals	Trapezius	3	
4	Oberer Teil von Brust und Rücken	Diaphragma	4	
5	Laterale Schultergegend	Subscapularis, Vorderarmbeuger	5	Scapularreflex
6	Radiale Seite von Vorderarm und Hand	Deltoideus, Vorderarmbeuger	6	Ellenbogenflexion
7		Extensoren d. Vorderarms, der Hand, der Finger	7	Ellenbogenextension
8	Ulnare Seite von Vorderarm und Hand	Flexoren von Hand und Fingern	8	
D 1		Kleine Handmuskeln, Pupille	D 1	
2	Brust (vom zweiten Interkostalraum abwärts) u. Rücken	Intercostales	2	
3			3	
4			4	
5			5	
6			6	
7	Bauch	Bauchmuskeln	7	
8			8	Epigastrischer R.
9			9	
10			10	Abdominalreflex
11			11	
12			12	
L 1	Lendengegend	Cremaster	L 1	Hodenreflex
2	Vorderseite des Oberschenkels	Beuger d. Oberschenkels, Ileopsoas	2	Patellarreflex
3		Adduktoren, Strecker des Unterschenkels	3	
4	Innenseite des Unterschenkels	Tibialis anticus	4	
5	Außenseite des Unterschenkels und Fußrücken	Glutaei, Unterschenkelbeuger	5	Glutaealreflex
S 1	Rückseite des Unterschenkels, Fußsohle	Wadenmuskeln, Flexoren der Zehen	S 1	Fußsohlenreflex
2	Rückseite d. Oberschenkels	Kleine Fußmuskeln	2	
3	Damm und Geschlechtsorgane	Damm-Muskeln	3	Inguinal-, Bulbocavernosus-R.
4		Blase, Sphincter urethrae,	4	Urethralreflex
5 Co	Umgebung der Analöffnung	Rectum, Sphincter ani	5 Co	Analreflex

Bahnen der Hautreflexe. — Was das Verhalten der Hautreflexe betrifft, so erscheint der Charakter der hierhergehörigen Bewegungen in jedem einzelnen Fall bestimmt durch die Wechselbeziehungen der zentripetalen und zentrifugalen Leitungsbahnen in der betreffenden Höhe des Rückenmarkes. Wie schon im früheren bemerkt wurde, besteht in den einfachsten Reflexzentren eine derartige Assoziation der zentrifugalen Leitungen, daß es nicht angeht, den Reflex einfach als ein Überspringen eines zentripetalen Impulses im Wege einer Nervenzelle auf eine zentrifugale Leitung zu betrachten, sondern im

Gegenteil als einen Erregungsvorgang, der in dem Nervenzentrum einen zur Hervorrufung assoziierter Bewegungen auf bestimmte Weise angepaßten Apparat findet. So erklärt sich jenes Mißverhältnis der Intensität zentrifugaler und zentripetaler Impulse, welcher zufolge ein in Stärke und Ausbreitung geringfügiger zentripetaler Reiz eine ganze Reihe assoziierter zentrifugaler Erregungen hervorruft. Statt vieler Beispiele ist hier nur an die bekannte Beobachtung zu erinnern, daß schon ganz schwache Reizung der Fußsohle des Menschen ein schnelles Abziehen der gereizten Extremität und eine ganze Reihe anderer Körperbewegungen hervorruft.

Die motorischen Nervenelemente der Rückenmarkvorderhörner, die den Zentrifugalbahnen zum Ursprung dienen, erscheinen auf verschiedenen Höhen des Rückenmarkes mit den jeweiligen zentripetalen Leitungen in sehr ungleicher Weise assoziiert.

Diesem Verhalten zufolge ist der Charakter des reflektorischen Bewegungseffektes bedingt durch die Lage des Punktes, an dem der Reiz angreift. Eine Irritation der Fußsohle wird begreiflicherweise eine andere motorische Wirkung haben, als wenn beispielsweise die Innenfläche des Oberschenkels oder die Seitenfläche des Bauches gereizt wurde. Entsprechend der Gegend, in der ein bestimmter Reiz an der Hautoberfläche angreift, ist eine ganze Reihe von Hautreflexen zu unterscheiden, die in einer bestimmten aufsteigenden Reihenfolge angeordnet erscheinen.

Im übrigen sind weitaus nicht alle Hautreflexe, die vorhin aufgezählt wurden, beim Menschen spinaler Herkunft. So z. B. haben einige Tastreflexe (Abdominalreflex, Hodenreflex und einige andere), wie die klinische Beobachtung bezeugt, einen kortikalen Ursprung. Diese Verhältnisse werden im folgenden ausführlich behandelt.

Andererseits zeigt die perzeptorische Hautoberfläche keineswegs überall ein gleichmäßiges Verhalten im Sinne der Reflexerregung.

Vielmehr stellen sich bestimmte Hautgebiete als besonders wirksame Angriffsflächen für Reize dar, während andere Hautgebiete eine verhältnismäßig geringe Reflexerregbarkeit erkennen lassen. Offenbar sind die sensorischen Nerven, die sich an bestimmten Teilen der Körperoberfläche verbreiten, mit den hinzugehörigen Zentrifugalbahnen auf ganz bestimmte Weise assoziativ verknüpft.

Zweckmäßigkeit der Hautreflexe. — In dem allereinfachsten Falle schließt sich an den Hautreiz eine Muskelkontraktion im Innervationsbereiche des Nerven an, der die jeweils irritierten sensorischen Nerven in sich führt.

Im Falle zusammengesetzter Reflexbewegungen handelt es sich um assoziierte Bewegungen, die einem bestimmten Zweck angepaßt erscheinen (Abwehr des Reizes, Abwischen der ätzenden Flüssigkeit, Abziehen des Gliedes von der Reizquelle usw.)

Schon gewisse bei den höheren Tieren auftretende Reflexerscheinungen (so z. B. der Kratzreflex des Hundes bei Streichelung einer Rumpfseite, die starke Plantarflexion des Fußes beim Kitzeln der menschlichen Fußsohle) weisen eine deutliche Zweckmäßigkeit auf. Doch prägt sich der zweckmäßige Charakter der Hautreflexe mit besonderer Klarheit an dem bekannten Beispiel des enthirnten Frosches aus, an dem sogenannte Säurereflexe hervorgerufen werden.

In noch auffallenderer Weise drängt sich das Zweckmäßige der Reflexe hervor in Fällen, wo der Reflexentfaltung irgendwelche Hemmungen entgegen treten. Bestreicht man z. B. einem enthirnten Frosche die Seitenfläche des Rückens mit einer Säure, dann krümmt es die der gereizten Seite entsprechende Extremität und sucht die Säure damit fortzuwischen; wird nun dieses Bein amputiert oder festgehalten, so gebraucht das Tier das andere Bein zu dem gleichen Zwecke. Man hat daraufhin bekanntlich die Annahme einer bewußten Elektion im Froschrückenmark basieren wollen (Pflüger), jedoch steht dieser Auffassung in der Physiologie eine andere gegenüber, wonach die in Rede stehenden zweckmäßigen Bewegungsakte als Ausdruck der im Rückenmark vorhandenen inneren Verbindungen zu betrachten sind.

Auch bei höheren Tieren kommen ganz analoge Erscheinungen zur Beobachtung. Bei der Ente und Taube sind nach Fortnahme des Gehirns zweckmäßige Bewegungen der Beine und des Schwanzes hervorrufbar (Tarchanow, Singer). Beim Hunde mit durchschnittenem Rückenmark können mittels Reizung der Seitenteile des Rumpfes reflektorische Kratzbewegungen der der gereizten Seite entsprechenden Hinterextremität angeregt werden; hält man diese fest, so tritt seitens der anderen Extremität ein Kratzreflex auf, der jedoch seinen Zweck nicht erreicht. Diese Kratzbewegung der kontralateralen Extremität tritt beim Hunde immer wieder auf, so oft man den Versuch auch wiederholen mag.

Die Reflexübertragung von der einen Seite auf die andere ist in diesem Fall augenscheinlich durch präexistente Verbindungen der Nervenelemente im Rückenmark bedingt. Bei gewaltsamer Hemmung der Reflexentfaltung auf der entsprechenden Seite steigert sich die Erregung des Rückenmarkes in einem Grade, daß der Reflex sich auf die entgegengesetzte Seite ausbreitet, doch bleibt auch hier die reaktive Bewegung stets in Übereinstimmung mit der Stelle des Reizangriffes

Als allgemein gültige Erscheinung prägt sich der Zweckmäßigkeitscharakter der Reflexe nicht nur an den äußeren Bewegungen aus, sondern auch an einer Anzahl innerer Bewegungsakte, die unter Vermittelung des verlängerten Markes sich erfüllen (Husten, Niesen, Erbrechen, Durchfall usw.). Das Verhalten der zweckmäßigen Reflexbewegungen der oberen Nahrungs- und Luftwege (Lippen bis Pylorus bezw. Bronchen) deutet (Laman[1]) auf das Bestehen besonderer nervöser Schutzvorrichtungssysteme in diesen Organgebieten.

Die Reflexe erscheinen jedoch im Grunde nur nach einer bestimmten Richtung angepaßt. In ganz besonderen Fällen können sie daher direkt schädlich sein. Dies ergibt sich mit voller Deutlichkeit aus dem Versuch am geköpften Aal, den man leicht dazu bringen kann, sich um eine glühende Kohle zu winden. Ähnliche Erscheinungen konnte ich mehrfach auch an Eidechsen beobachten.

Somit weist die Anpassung der Reflexe, die überall mit maschinenartiger Beständigkeit hervortreten, weitaus nicht in allen Fällen einen zweckmäßigen Charakter auf. Die Eigenschaft der Zweckmäßigkeit hat für die Mehrzahl der Fälle Bedeutung; aber der Reflex kann nicht immer dem fortwährenden Wechsel der Außenbedingungen angepaßt sein.

---

[1]) Laman, Meine Theorie der Schutzsysteme der oberen Luftwege. St. Petersburg 1902.

Dabei ist auf Grundlage der experimentellen Befunde mit Bestimmtheit vorauszusetzen, daß die Zweckmäßigkeit der Reflexe und zugleich ihre Mannigfaltigkeit bei den niederen Tieren (Amphibien, Reptilien) in weit höherem Grade ausgeprägt ist, als bei den höheren Tieren (Säugetiere). Auch erscheint bei den niederen Formen der Säugetiere der Zweckmäßigkeitscharakter der Reflexe deutlicher entwickelt, als bei den höheren Vertretern dieser Tiergruppe.

Beziehungen zwischen zentrifugalem und zentripetalem Impuls. — Ferner stehen die zentripetalen Reize ihrem Charakter nach stets in einer gewissen Korrelation zu den zentrifugalen Reizen. Dies ergibt sich daraus, daß Tast- und Schmerzreize, falls sie an denselben Hautgebieten zur Wirkung gelangen, schließlich dennoch keine ganz gleichen Reflexbewegungen liefern. So führen beim Frosche Schmerz- und Säurereflexe in der Regel zu Bewegungen, die auf Entfernung der Reizquelle von der Körperoberfläche hinzielen. Tastreflexe dagegen äußern sich gewissermaßen in Gestalt einzelner Fortbewegungsakte des Versuchstieres, bezwecken also anscheinend eine Hinwegbewegung des Tieres von der Reizquelle (Tarchanow). Bei dem Menschen erkennt man sehr leicht den Unterschied zwischen Tast- und Schmerzreflexen beispielsweise bei Reizung der Fußsohle; Tastreize rufen hier bekanntlich eine starke Dorsalflexion des Fußes hervor, während Schmerzreize nur eine zuckende Flexionsbewegung des Fußes nach sich ziehen.

Einfluß der Reizstärke. — In sehr erheblichem Grade hängt der reflektorische Bewegungseffekt auch von der Stärke des zentripetalen Reizes ab. Die reflektorischen Bewegungen erscheinen in der Regel um so ausgedehnter, je lebhafter der zentripetale Reiz ist. Dies bezeugt in sehr einleuchtender Weise der Versuch am Frosche. Reizt man ein solches Tier leicht an der Seite, so erfolgt entsprechend der Reizungsstelle nur eine unbeträchtliche Zusammenziehung der Muskelbündel; bei einer gewissen Steigerung des Reizes an der gleichen Stelle erhält man bereits eine Beinbewegung, die den Reiz zu entfernen strebt; eine weitere Reizverstärkung löst zugleich eine Bewegung der Vorderpfote auf derselben Seite aus; bei noch stärkerer Reizung können dann Bewegungen der kontralateralen Extremitäten und schließlich allgemeine reflektorische Bewegungen am ganzen Körper sich einstellen. Das Wachsen des motorischen Effektes erscheint hier deutlich bedingt durch Erregungsirradiation, wie an einer früheren Stelle näher ausgeführt wurde.

Dennoch findet ein bestimmter, durch einen hinreichend starken Reiz hervorgerufener Reflex immer schon von Anfang an in einer bestimmten Bewegung seinen Ausdruck, die, falls es sich um einen tonischen und nicht um einen periodischen oder intermittierenden Reflex handelt, zwar je nach den vorwaltenden Umständen Schwankungen ihrer Intensität aufweisen kann, aber bei weiterem Anwachsen des Reizes fast keine Steigerung erfährt. Dies ist eine besondere Eigentümlichkeit der Reflexbewegungen, denn bei Reizung motorischer Nerven z. B. mit kurzen, allmählich verstärkten Induktionsströmen wachsen die Muskelkontraktionen anfangs proportional der Zunahme der Reizstärke, späterhin jedoch langsamer, bis ein bestimmtes Maximum erreicht ist. Bei weiterer Reizsteigerung kann noch ein zweites höheres Kontraktionsmaximum auftreten, und gelegentlich ist zwischen dem

ersten und zweiten Maximum eine Abnahme bezw. völliges Aufhören der Kontraktionen zu beobachten (Fick).

Hierin äußert sich ein auffallender Gegensatz zwischen Muskelkontraktionen, hervorgerufen durch direkte Nervenreizung und Reflexbewegungen, bedingt durch Reizung zentripetaler Leitungen.

Einfluß der Reizstelle. — Andererseits treten Reflexe, wie das Experiment bezeugt, leichter und vollkommener bei Reizung der sensiblen Endleitung hervor, als in dem Falle, wo der Reiz innerhalb der Verlaufsstrecke einer zentripetalen Bahn angreift. Durch Reizung eines Hautbezirkes kann bei dem dekapitierten Frosche eine zweckmäßige reflektorische Extremitätenbewegung ausgelöst werden, aber wir können diesen Reflex nicht in gleicher Vollständigkeit und Stärke erhalten, falls wir den gleichen oder selbst einen noch stärkeren Reiz auf eine zentripetale Leitung wirken lassen, die außerhalb jenes Hautbezirkes liegt. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß das periphere Endorgan infolge seiner spezifischen Anpassung gegenüber äußeren Reizen empfänglicher ist, als die Nervenfaser. Auch hängt die periphere Reizwirkung wesentlich von den Beziehungen ab, die der Reiz zu den in den peripheren Organen gegebenen Vorrichtungen eingeht.

Einfluß der Körperhaltung. — Auf den Charakter eines Reflexes können gewisse, dem Anscheine nach zufällige Momente einen Einfluß üben; so die jeweilige Lage der betreffenden Gliedmaßen. Bei gestreckter Hinterextremität ruft Kneifen beim Frosche eine Flexionsbewegung hervor, während derselbe Reiz bei flektierter Hinterextremität mit einer Extensionsbewegung beantwortet wird (Spiro). Augenscheinlich unterliegt der durch Außenreiz hervorgerufene zentripetale Impuls einer Assoziation mit den zentripetalen Erregungszuständen, die je nach der Stellung der Gliedmaßen von den Muskeln und der Haut ausgehen, und diese Reizassoziation prägt sich in dem Charakter der entstehenden Reflexbewegung aus.

Einfluß des zentralen Erregungszustandes. — Auch der Erregungszustand der Nervencentra und seine von den jeweiligen Bedingungen abhängigen Schwankungen beeinflussen selbstverständlich die Erscheinungsweise der motorischen Reflexwirkungen. Ein gutes Beispiel dafür bieten die bei der Strychninvergiftung zu beobachtenden Vorgänge. Hier reicht bekanntlich schon ein ganz geringfügiger Reiz hin, um einen allgemeinen reflektorischen Krampf auszulösen. Andere Mittel, so z. B. Anästhetica, setzen die Reflextätigkeit des Rückenmarkes herab und modifizieren hierdurch die motorische Reflexwirkung, die gelegentlich sogar völlig unterdrückt werden kann.

Dauer der Reflexzeit. — Ferner bedarf der Reflex zu seinem Zustandekommen immer einer längeren Zeitdauer, als die durch Reizung einer Zentrifugalbahn hervorgerufene Bewegung. Beim Frosche vergeht bis zum Auftreten eines Reflexes eine nahezu 12mal größere Zeitdauer, als der Reiz zum Durchlaufen der sensiblen und motorischen Leitung gebraucht (Helmholtz). Für einen gewöhnlichen Reflex beträgt der Zeitraum annähernd 0,008 - 0,015 Sekunden. Aber diese Zahl ist keineswegs konstant, sie sinkt vielmehr mit wachsender Reizstärke und kann schließlich minimal werden (J. Rosenthal), auch kann sie je nach den Umständen zu- und abnehmen. Erwärmung z. B. verkürzt die Reflexzeit; Abkühlung hingegen, sowie einige Gifte aus der Gruppe

der die Reflexerregbarkeit steigernden Mittel verlangsamen die Reflexübertragung.

Die Reflexzeit steigt auch je nach der Art und Weise, wie die Reflexübertragung in dem Rückenmark erfolgt. So z. B. bedingt Reflexübertragung auf die entgegengesetzte Seite oder in der Längsrichtung des Rückenmarkes, etwa von einer vorderen Extremität auf eine hintere, eine beträchtliche Zeitzunahme (etwa um $^1/_3$). Aber diese Zeit ist um vieles geringer, als die für den Ablauf von Rindenimpulsen erforderliche. Im ganzen wird man annehmen dürfen, daß der Reflex hinsichtlich der Schnelligkeit seines Zustandekommens eine Mittelstellung einnimmt zwischen direkter Nervenreizung einerseits und vom Gehirn ausgehenden Impulsen andererseits.

c) Die Ausbreitung der Reflexe.

Wird ein auf eine Körperstelle einwirkender Reiz sukzessive verstärkt, so verbreitet sich der ihm entsprechende Reflex nach und nach über andere Körperteile.

Das Pflügersche Gesetz. — Diese Ausbreitung unterliegt im allgemeinen dem bekannten von PFLÜGER zuerst beim Menschen aufgefundenen Gesetz. Mit Rücksicht auf das Ergebnis der späteren Untersuchungen ist das Gesetz der Reflexausbreitung wie folgt zu formulieren:

Bei Durchschneidung des Rückenmarkes dicht unter der Medulla oblongata tritt der Reflex anfangs auf derselben Seite auf, der der gereizte sensorische Nerv angehört, und es kontrahieren sich dabei vor allem diejenigen Muskeln, deren Nerven dem gleichen Rückenmarkniveau entstammen, wie der betreffende sensible Nerv. Demnächst stellen sich reflektorische Bewegungen des entsprechenden Gliedes auf der dem Reize entgegengesetzten Seite ein. Im Verlaufe der weiteren Reflexausbreitung treten stets Muskelgruppen in Aktion, die dem verlängerten Marke zunächst liegen.

Diese Regel gilt nicht nur für die spinalen, sondern in gleicher Weise auch für die cerebralen Reflexe.

Tritt der Reflex auf die andere Seite hinüber, dann treten zunächst diejenigen Muskelgruppen in Aktion, die sich auf der Seite des Reizes reflektorisch kontrahiert haben.

Bei bilateral ungleicher Stärke der Reflexbewegungen überwiegen an Intensität stets diejenigen der gleichen Seite über die der entgegengesetzten.

Bei hinreichender Reizstärke endlich kann der reflektorische Krampf sämtliche Körpermuskeln ergreifen. Im Rückenmarke wächst er dabei in der Richtung nach oben, im Gehirn dagegen breitet er sich abwärts aus, in beiden Fällen also in der Richtung zum verlängerten Mark.

Das PFLÜGER'sche Gesetz hat indessen keine uneingeschränkte Gültigkeit. Vielmehr bestehen gewisse Abweichungen von demselben, die höchstwahrscheinlich durch das Vorhandensein ganz spezieller Beziehungen im Rückenmark zu erklären sind.

Zunächst ist das PFLÜGER'sche Gesetz nur auf Tiere anwendbar, die sich vorzugsweise durch Sprung fortbewegen (Frosch, Kaninchen), und auch hier gilt es, wie wir alsbald sehen werden, nur mit einigem Vorbehalt. Bei laufenden Tieren hingegen, deren Fortbewegung durch

eine sukzessiv abwechselnde Kontraktion der Muskeln der vorderen und hinteren Extremität zustande kommt, springt die Erregung mit wachsender Reizstärke gewöhnlich diagonal von einer Extremität auf eine andere über, von einer hinteren z. B. auf die kontralaterale vordere (Luchsinger, Čujewski).

Gekreuzte Reflexe. — Bei geköpften Tritonen, Eidechsen, Schildkröten und selbst bei tief narkotisierten Hunden und Katzen ruft taktile Reizung einer Vorderextremität, wie aus Luchsinger's Versuchen hervorgeht, häufig eine Bewegung der entgegengesetzten hinteren Extremität hervor. Durch Reizung der Augengegend kann beim Frosche manchmal ein Reflex in der Hinterextremität der anderen Seite ausgelöst werden.

Man bezeichnet die hierhergehörigen Erscheinungen als gekreuzte Reflexe.

Gekreuzte Hautreflexe kommen auch in der menschlichen Pathologie zur Beobachtung, sie haben hier jedoch eine andere Bedeutung, sofern sie auf eine Störung der normalen Leitungstätigkeit des Rückenmarkes hinweisen.

Leitung und Ausbreitung der Reflexe. — Aus den angegebenen Tatsachen ist zu schließen, daß die Ausbreitung der Reflexe zu einem großen Teil von den gegenseitigen funktionellen Beziehungen der Centra abhängt, zwischen denen sich im Laufe des Lebens bei dem Tier gewissermaßen Bahnen geringsten Widerstandes für die Fortpflanzung des Nervenstromes herausbilden. Auch der zuletzt genannte Versuch am Frosche findet von diesem Standpunkte aus eine Erklärung.

Ferner bleibt die Reflexfortpflanzung in Längsrichtung des Rückenmarkes selbst in dem Falle erhalten, als in verschiedenen Höhen abwechselnd rechts und links halbseitige Durchschneidungen des Markes vorgenommen wurden. Die Erregung vermag also mehrfach von einer Seite auf die andere überzuspringen. Aber je zahlreicher die Einschnitte, um so stärker muß die Reizung des sensiblen Nerven sein.

Wird das Rückenmark seiner Länge nach in zwei Hälften gespalten, dann entstehen Reflexe nur auf der gereizten Seite; eine Reflexkreuzung ist nicht mehr erzielbar.

Es wurde vorhin bereits bemerkt, daß ungleiche Reizagentien keine gleichen reflektorischen Wirkungen nach sich ziehen. Spiros Versuche am Frosch mit partieller Rückenmarkdurchschneidung [1]) erläutern diese Eigentümlichkeit in dem Sinne, daß heterogene Erregungen, obwohl von einer und derselben Körperstelle ausgehend, im Rückenmarke nicht die gleiche Bahn durchlaufen und so schließlich an verschiedene motorische Gruppen gelangen. So endigt die Leitungsbahn für taktile Reize der hinteren Extremität seinen Experimenten zufolge an einer Gruppe von Nervenzellen, die zum Heben der vorderen Extremität bestimmt sind; die Bahn für Schmerzreize dagegen kann schon im Bereiche von Zellgruppen aufhören, die beim Senken der Vorderextremität wirksam sind. Völlig überzeugend ergibt sich hieraus der Nachweis der Leitung von Tast- und Schmerzreizen durch verschiedene Bahnsysteme des Rückenmarkes.

[1]) Spiro, Voënno-med. žurn. 1871. Bd. 110.

An der Körperperipherie bestehen wahrscheinlich getrennte Aufnahmevorrichtungen für Tast- und Schmerzreize, eine Annahme, die vollkommen mit der Tatsache übereinstimmt, daß ein feines Tastgefühl keineswegs mit einer entsprechenden Empfindlichkeit der Hautoberfläche gegen Schmerzreize zusammenzufallen braucht.

In den verschiedenen Gruppen der Säugetiere weist die Erscheinungsart der Reflexvorgänge eine Reihe nicht bedeutungsloser Unterschiede auf. Charakter und Ausbildung der Reflexe stehen außerdem nicht nur mit der Tierart, sondern auch mit Alter und etwa erhaltener Dressur im Zusammenhang. Auch ist bemerkt worden, daß die am Lendenteil des Rückenmarkes hervortretenden Reflexe ihrer Intensität nach durch ganz besondere Umstände, durch den Grad der Ermüdung des Tieres, durch vorhergehende Nahrungsaufnahme verändert werden können.

Eine wesentliche Ergänzung der Pflüger'schen Gesetze ist ferner durch die Ermittlungen von J. Rosenthal und M. Mendelson herbeigeführt worden.

Obwohl schon kleine Strecken des Rückenmarkes eine Reflexübertragung von einer hinteren auf eine vordere Wurzel ermöglichen, erfolgt diese Übertragung unter normalen Verhältnissen in der Regel nicht im Wege der nächsten Vorderhinterwurzelverbindungen. Schon Rosenthal's Versuche an Fröschen und Säugetieren haben dargetan, daß die Übertragung der Hautreflexe, solange das Versuchstier sich in normalen Bedingungen befindet, in den oberen Teilen des Rückenmarkes und zum Teil sogar im Gehirn vor sich geht. Dieses Ergebnis ist späterhin von M. Mendelson als richtig erkannt worden.

Rosenthal konnte auf Grund spezieller Messungen der Reflexzeit zunächst die Richtigkeit des durch Helmholtz's Versuche ermittelten Satzes feststellen, wonach die Zeit zwischen Reizung und Eintritt der reflektorischen Muskelkontraktion annähernd um das 10—12fache den Zeitraum übertrifft, den die Erregung braucht, um die periphere Nervenbahn zu durchlaufen. Diese Zeitdauer erfährt aber, wie sich zugleich herausstellte, eine außerordentliche Verkürzung, sobald eine starke Reizsteigerung eintritt. Appliziert man an einen motorischen Nerv einzelne, allmählich zunehmende Reize, so ergibt sich bekanntlich eine sukzessive Verstärkung der Muskelkontraktion, die schließlich ihr Maximum erreicht. Ganz anders verhält es sich mit dem Reflex. Hier rufen schon ganz schwache Reize, die gerade hinreichen, um überhaupt reflexauslösend zu wirken, den Reflex nahezu in seiner vollen Stärke hervor; Steigerung des Reizes bedingt keine Verstärkung des Reflexes, wohl aber eine Abnahme der Reflexzeit.

Nach Feststellung der Reizstärke, die zur Auslösung eines bestimmten Reflexes erforderlich ist, machten J. Rosenthal und M. Mendelson Schnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes und beobachteten darauf die Veränderungen der Reflexvorgänge. Als Ergebnis einer ganzen Reihe von Versuchen wurde so ermittelt, daß eine Reflexhervorrufung bei gerade hinreichendem Reiz[1]) nur stattfindet bei Unversehrtheit des Zusammenhanges der sensiblen und motorischen Leitungs-

[1]) Darunter verstanden ist der schwächste Reiz, der hinreicht, um einen Reflex hervorzurufen.

bahnen mit den oberen Abschnitten des Rückenmarkes, bezw. mit der Gegend des Calamus scriptorius und den unmittelbar darunter befindlichen Teilen.[1])

Dieses Rückenmarkgebiet, das als Regio bulbo-cervicalis zu bezeichnen ist (Rosenthal und Mendelson) erweist sich unter normalen Verhältnissen einer Reflexübertragung von den hinteren Wurzeln auf motorische Leitungen am günstigsten. Wird sie beschädigt, so erscheinen vorher wirksame und gerade hinreichende Reize nun erfolglos. Es bedarf einer Steigerung der Reizstärke, um eine Reflexwirkung hervorzurufen, und dann bricht sich der Reiz eine Bahn über verschiedene Segmente des Rückenmarkes. Durch jedes Rückenmarksegment ist, wie sich weiterhin ergab, eine Reflexübertragung möglich, aber die Reizstärke muß dabei größer als minimal sein. Schwache Reize hingegen können nur durch die Regio bulbo-cervicalis reflexauslösend wirken.

Die Reihenfolge, in welcher die Reflexausbreitung bei vorsichtiger Steigerung der Reizstärke von statten geht, zeigt nach den Experimenten von Rosenthal und Mendelson folgende Verhältnisse:

Wird die Haut des rechten Fußes gereizt, so treten Reflexe am leichtesten an der rechten unteren bezw. hinteren Extremität auf, demnächst an der rechten oberen Extremität, darauf an der linken oberen und zuletzt an der linken unteren Extremität. Nach Zerstörung der Regio bulbo-cervicalis aber, wobei also minimale Reize nicht mehr reflexauslösend wirken und eine Steigerung der Reizstärke notwendig wird, unterliegt die Reihenfolge der Reflexe gewissen Änderungen, und zwar weist sie dann folgendes Verhalten auf: am allerleichtesten treten Reflexe bei der vorhin angegebenen Reizungsweise an der rechten unteren Extremität hervor, demnächst an der linken unteren Extremität, dann an der rechten oberen und schließlich an der linken unteren Extremität.

Das erleichterte Auftreten von Reflexen an der linken unteren Extremität im Falle von Anwendung größerer Reizstärken deutet darauf hin, daß die Reflexübergabe unter den hierhergehörigen Verhältnissen in den distaleren Abschnitten des Rückenmarkes von statten geht (Rosenthal und Mendelson).

d) Die Sehnenreflexe bei Zerstörung des Halsmarkes.

Im Anschlusse an Durchschneidungen bezw. Zerstörungen im Gebiete der oberen Rückenmarksegmente hat man schon vielfach selbst bei den höheren Säugetieren eine Herabsetzung der Sehnenreflexe in den abwärts vom Beschädigungsorte belegenen Körperregionen vorgefunden.

Experimentelle Befunde. — Ferrier sah bei totaler Durchschneidung des Affenrückenmarkes im Brustteile nach vier Wochen auf der einen, nach weiteren 2 Wochen auf der anderen Seite die Sehnenreflexe unterhalb der Läsionsstelle gänzlich erlöschen.

Sherington beobachtete an Affen Verschwinden der Reflexe während einiger Wochen nach Durchschneidung des oberen Teiles des Rückenmarkes, wobei selbst nach Ablauf von 5 Monaten noch eine starke Herabsetzung der Reflexe

[1]) J. Rosenthal und M. Mendelsohn, Über die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark. Neurolog. Zentralbl. 1897. Nr. 21.

zu bemerken war. Beim Hunde hingegen gelangte unter den gleichen Verhältnissen eine Erhöhung der Sehnenreflexe zur Beobachtung.[1])

Brorier hinwiederum sucht nachzuweisen, daß eine Abhängigkeit der Sehnenreflexe von den proximalen Gebieten des Rückenmarkes nicht vorhanden ist.[2]) Nach Durchtrennung des Affenrückenmarkes mit dem Paquelin (in Höhe des VIII. Brustwirbels) blieb der Patellarreflex zwei Tage lang erloschen, trat dann wieder auf und zeigte am vierten bereits sein normales Verhalten. Zur Stütze seiner Auffassung beruft sich Brorier auch auf die von Bischoff gesammelten Fälle, sowie auf die Beobachtungen von Gerhard und Eger, dahingehend, daß bei totaler Affektion des Rückenmarkes die Reflexe erhalten bleiben, bei partieller Affektion erlöschen.[3])

Andererseits erscheint die Unabhängigkeit des Rückenmarkes vom Gehirn, zufolge den vergleichend-experimentellen Befunden von Moore und Oertel, bei den niederen Tieren in einem höheren Grade ausgeprägt.[4]) Dies gilt auch von der motorischen Sphäre. Wie wir sahen, bestehen in dieser Hinsicht Unterschiede schon zwischen Hund und Affe, und um so mehr werden diese Verhältnisse bei der Beurteilung der am Menschen beobachteten Erscheinungen als bedeutungsvoll in Betracht zu ziehen sein.

Totale Durchschneidung des Halsmarkes, sowie des oberen und mittleren Teiles des Brustmarkes bedingt, wie Habel aus seinen Untersuchungen erschließt, Schwund der Sehnenreflexe mit Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes bei Erhaltung der Hautreflexe.[5]) Auch einfache Kompression des Rückenmarkes in der angegebenen Höhe kann analoge Erscheinungen hervorrufen, wobei die Sensibilität entweder erhalten bleibt oder nur eine Abschwächung erfährt.

Was die in der Pathologie des Menschen beobachteten Fälle betrifft, so sind dieselben außerordenlich mannigfaltig und kompliziert und können, wie Brauer im Hinblick auf eigene Beobachtungen und die vorhandenen Literaturangaben hervorhebt[6]), kaum den Verhältnissen des einfachsten Experimentes gegenüber gestellt werden. In experimenteller Beziehung ist es, bemerkt Brauer, für die Erhaltung des Patellarreflexes nicht gleichgültig, wie hoch über der Lendenanschwellung die Rückenmarkstrennung hindurchgeht. Die bekannten Versuche von Goltz, Freusberg und anderen an Hunden mit Durchschneidung des Rückenmarkes zeigen ein mehr oder weniger ausgesprochenes Bild gesteigerter Sehnenreflexe, im Gegensatz zu den Ergebnissen der Versuche von Gad und Flatau an Tieren mit durchschnittener Halsanschwellung, die insofern ein anderes Bild lieferten, als hier die Sehnenreflexe im allgemeinen herabgesetzt oder auch ganz erloschen waren.[7]) Analoge Befunde bieten auch die Versuche von Sherington an Affen, denen das Rückenmark unterhalb der Halsanschwellung durchtrennt wurde: es bestand hierbei nicht selten andauernde Reflexlosigkeit mit schlaffen Lähmungen, während Durchschneidung tieferer Teile des Rückenmarkes häufig zu spastischen Paralysen führte, die mehrere Wochen anhielten.[8])

---

[1]) Sherington, Philosophic. transact. 1898.

[2]) Brorier, Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 2.

[3]) Vgl. in dieser Beziehung auch den Fall von Nonne (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1900. Bd. 33. H. 2).

[4]) Moore and Oertel, Americ. Journ. of physiology 1899.

[5]) Habel, Über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatr. 1906. Bd. 29. H. 1. S. 25ff.

[6]) Brauer, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei komplizierten Rückenmarksquerläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 10. S. 284ff.

[7]) Gad und Flatau, Neurolog. Zentralbl. 1896. S. 417.

[8]) Sherington, Philosoph. transact. of the R. Soc. 1898. 3.

In einer gewissen Übereinstimmung damit stehen die Ergebnisse, die FERRIER[1]) und BRAUER[2]) in dieser Beziehung gewonnen haben.

Verhalten der Reflexe in der Narkose. — Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß die Reflexe bei schwacher Morphiumnarkose sehr viel häufiger fehlen, als bei tiefer solcher Narkose. Offenbar lähmt Morphium die infolge der Durchschneidung auftretende Reflexhemmung. Die Rückenmarksegmente sind augenscheinlich nicht ganz unabhängig von den proximaleren Gebieten, die bei Reizung auf die distaleren Segmente hemmend einwirken müssen.

Um das BASTIAN'sche Gesetz der Reflexhemmung im Rückenmark nach totaler Unterbrechung im Hals- bezw. oberen Brustmark zu verfolgen, stellte LAPINSKI entsprechende Experimente an Hunden an, wobei in zwei Fällen das Rückenmark in Höhe des 5.–6. Halswirbels vollständig durchtrennt wurde.[3]) Gemäß den durch diese Versuche erzielten Befunden weist die Reflextätigkeit der gelähmten Körperteile nach Durchschneidung des Halsmarkes beim Hunde gewisse Veränderungen auf:

Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren in einer Minderzahl der Fälle (6 Tiere) geschwächt, meist fehlten sie gänzlich; in zwei Fällen waren sie erhöht.

Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten (Patellar- und Achillessehnenreflex) waren meist (bei 12 Tieren) vorhanden und sogar gesteigert; in einer geringen Zahl von Beobachtungon (3 Fälle) erschienen sie herabgesetzt; in den übrigen 7 Fällen fehlten die Patellarreflexe oder sie wiesen Unregelmäßigkeiten ihrer Form insofern auf, als beim Beklopfen des Ligamentum patellare nur die Adduktoren, der Tibialis anticus oder die Peronei sich zusammenzogen, während der M. quadriceps sich nicht reflektorisch kontrahierte. In dieser Beobachtungsreihe wurde auch Beklopfen der Achillessehne nicht von einer Kontraktion der entsprechenden Wadenmuskeln begleitet.

Die Hautreflexe der vorderen Extremitäten fehlten in den meisten Fällen (bei 15 Tieren), in einer Minderzahl (7) der Beobachtungen waren sie vorhanden, obwohl in den ersten Tagen nach dem Eingriff erloschen. Reflektorisches Kratzen der Seite konnte in keinem der Fälle hervorgerufen werden. Die Hautreflexe der hinteren Extremität (Kitzeln der Zwischenzehenfalten) waren bei 14 der operierten Hunde vorhanden, bei 8 fehlend. Pupillenreaktion konnte nur bei einer geringen Anzahl (5) der Versuchstiere bemerkt werden; eine Veränderung dieses Reflexes wurde in keinem der Fälle beobachtet.

Harnblase und Mastdarm funktionierten unwillkürlich. In der Mehrzahl der Fälle (18 von den Versuchstieren) ging die Entleerung in kleineren Portionen vor sich; in einer Minderzahl der Beobachtungen mußten die Organe auf mechanischem Wege und zwar durch Expression entleert werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarke der Versuchstiere deutete auf eine frühzeitig einsetzende Ernährungsstörung der Vorderhornzellen, der Vorderwurzelfasern und Hinterwurzelkollateralen jener Rückenmarkselemente also, die zum Bestande des Reflexbogens gehören und die Reflexe vermitteln helfen. Diese Veränderungen konnten teils durch Degenerationen der Pyramidenbahnen, teils durch eine Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt sein.

In einigen der Versuche LAPINSKIS traten Reflexe, die nach Durchschneidung des Halsmarkes erloschen waren, wieder hervor, wenn das Versuchstier eine Morphiuminjektion erhielt oder ein neuer Schnitt unterhalb des zerstörten Gebietes angelegt wurde.

Auch können erhöhte Reflexe, wie LAPINSKI feststellt, gänzlich erlöschen, falls der unterhalb der Schnittlinie befindliche Teil des Rückenmarkes gereizt wird.

Er nimmt daher für das Sinken, bezw. Fehlen der Reflexe bei Durchschneidungen des Rückenmarkes folgende zwei Momente in Anspruch:

[1]) FERRIER, Brain. Vol. 17.
[2]) BRAUER, Münch. med. Wochenschr. 1899.
[3]) LAPINSKI, Voprosy nervno-psihič. med. Bd. 6.

1. Organische Störungen des Reflexbogens, die die reflektorischen Funktionen beeinträchtigen;
2. Vom Orte der Rückmarkswunde ausgehende Reize, die sich über die angrenzenden Segmente verbreiten und das Rückenmark in einen besonderen Erregungszustand versetzen, der hemmend auf die Tätigkeit der weiter abwärts befindlichen Reflexbogen zurückwirkt.

Pathologische Befunde. — Aus dem Bereiche der menschlichen Pathologie ist zuerst von BASTIAN die Beobachtung mitgeteilt worden, daß bei totaler Querschnittsaffektion im oberen Brust- und Halsmark ein Erlöschen der Patellarsehnenreflexe stattfindet[1]), ein Befund, den späterhin BRUNS[2]) und eine ganze Reihe anderer Beobachter (THORNBURN, SENATOR, EGGER, KADNER, WEISS, HOCHE, PFEIFFER, BISCHOFF, HABEL, MARINESCO) als richtig bestätigt haben.

Es soll sogar, wie ROSENTHAL und MENDELSON bemerken[3]), bisher kein einziger Fall von totaler Unterbrechung des Rückenmarkes bekannt geworden sein, wo die Reflexe unterhalb der Affektion sich erhalten hätten, eine Erscheinung, die ihren Versuchsergebnissen zufolge damit zusammenhängt, daß die spinalen Reflexe unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Beteiligung der zunächstgelegenen Abschnitte des Halsmarkes bezw. der Medulla oblongata zur Voraussetzung haben.

Das BASTIAN'sche Gesetz hat aber, wie es scheint, keine ganz allgemeine Gültigkeit, denn in einem Fall von Zerstörung des unteren Halsmarkes durch eine maligne Neubildung, den SENATOR mitteilt, waren die Patellarsehnenreflexe erhalten geblieben. Auch in gewissen anderen Fällen sollen Abweichungen von dem BASTIAN'schen Gesetz vorkommen (STRÜMPELL). Es ist daher versucht worden, dieses Gesetz in anderer Weise zu begründen, und zwar von dem Gesichtspunkte, daß Erkrankungen der proximalen Rückenmarkabschnitte einen bestimmten Einfluß auf das Verhalten der distalen Segmente zu üben vermögen. So z. B. wurde das Erlöschen der Sehnenreflexe bei Kompression des Halsmarkes in einem Fall von tuberkulöser Meningitis mit Toxinwirkungen auf die Vorderhornganglien der distaleren Rückenmarkpartien in Zusammenhang gebracht (A. WESTPHAL), was im allgemeinen nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Sodann hat man das Verschwinden der Patellarreflexe bei Affektionen proximaler Rückenmarkgebiete auf trophische und funktionelle Störungen im Bereiche der grauen Substanz zurückgeführt (EGGER[4])) oder in vasomotorischen Ernährungsstörungen des Reflexbogens eine Erklärung dafür gesucht (BISCHOFF[5])), ohne daß zugunsten dieser Auffassungen irgendwelche positive Tatsachen namhaft gemacht werden konnten.

Ebenso scheint der Versuch, den Bogen des Patellarsehnenreflexes in proximale Gehirnabschnitte, beispielsweise in den roten Haubenkern zu verlegen (LAUREYS[6])) keine hinreichende positive Begründung zu haben.

Es ist sogar vermutet worden, das Fehlen der Reflexe in den erwähnten Fällen beruhe auf gewissen durch den Eingriff bedingten Veränderungen der

[1]) BASTIAN, Quains Dictionary of med. 1882.
[2]) BRUNS, Archiv f. Psychiatrie 1893.
[3]) ROSENTHAL und MENDELSOHN. Über die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmarke. Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 987.
[4]) EGGER, Archiv f. Psychiatrie 1895. Bd. 28. H. 1.
[5]) BISCHOFF, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40.
[6]) LAUREYS, a. a. O.

Blutzirkulation (Vulpian, Jendrassik), eine Ansicht, die jetzt vollkommen widerlegt ist (Crocq)[1]).

Die Frage ist noch in anderen Richtungen einer Lösung zugänglich. So z. B. soll nach Ansicht von Schwarz das Ausbleiben des Patellarreflexes in den in Rede stehenden Fällen durch Hinwegfall des Einflusses der Gehirncentra auf die Rückenmarkcentra bedingt sein.[2])

Ferner besteht zwischen der Tätigkeit des Großhirns und Kleinhirns angeblich ein bestimmter funktioneller Antagonismus (Bastian und Jackson), sofern jenes reflexhemmende, dieses reflexerregende Wirkungen ausüben soll. Unter normalen Verhältnissen ist das Zustandekommen der Reflexe, dieser Theorie zufolge, an ein Zusammenwirken jener beiden großen Gehirnsphären gebunden. Fällt der Einfluß des Kleinhirns fort, so erlöschen die Reflexe, während sie bei Fortfall des Großhirneinflusses sich steigern. Nach Ansicht Bastians verlaufen die Bahnen der Reflexerreger vom Kleinhirn in der grauen Substanz, denn er beobachtete einen gewissen Parallelismus zwischen Schmerzempfindlichkeit und dem Zustande der Reflexe. Selbstverständlich hält die Theorie weder nach der anatomischen, noch auch nach der physiologischen Seite einer ernsten Kritik stand, da die absteigenden Kleinhirnbahnen, wie wir jetzt wissen, in den Vorderseitensträngen, nicht aber in der grauen Substanz des Rückenmarkes zu suchen sind.

Van Gehuchten glaubt eine Erklärung des Phänomens in gewissen Veränderungen des Muskeltonus zu finden, der von dem Erregungszustande der motorischen Vorderhornganglien und der ihnen sich anschließenden Nachbarneuronen abhängt[3]). Mit der hinteren Wurzel gelangen Erregungen an motorische Vorderhornzellen, die absteigenden spinalen Kleinhirnbündel und die dem Mittelhirn entstammenden Fasern des hinteren Längsbündels führen ihnen ebenfalls Erregungen zu, während ihnen vom übrigen Gehirn aus Hemmungswirkungen zufließen. Westphal's Angaben über den Verlauf einer besonderen Sehnenreflexbahn in dem sogenannten Wurzelteil der Hinterstränge, die von einigen Beobachtern (Jendrassik) im Hinblick auf das Wiedererwachen der anfangs erloschenen Patellarsehnenreflexe im Lähmungsstadium der Tabes in Frage gestellt werden, erhält van Gehuchten aufrecht unter Hinweis auf neuere Befunde, die bezeugen, daß das Westphal'sche Hinterstranggebiet in den hierhergehörigen Fällen nicht endgültig in Degeneration übergeht und daß somit die unversehrt gebliebenen Fasern bei Hinwegfall der Gehirnhemmung die Aufgabe der Reflexübertragung zu erfüllen vermögen.

Ein Erlöschen der Patellarreflexe muß daher, schließt van Gehuchten, sowohl bei anatomischer bezw. funktioneller Unterbrechung des Reflexbogens, als auch bei abnorm gesteigerten Hemmungszuständen der Vorderhornganglien des Rückenmarkes eintreten, wie sie beispielsweise durch Shockwirkung im Falle einer Erkrankung des Halsmarkes bedingt sein können. Den gleichen Erfolg hat aber auch eine Herabsetzung des Nervontonus der Vorderhornganglien, wie sie etwa durch Hinwegfall der erregenden Wirkungen seitens des Kleinhirns bedingt sein kann.

---

[1]) Crocq, Annales de la Soc. Belg. de Neurol. Bd. 5. Nr. 3.
[2]) Schwarz, Archiv f. Psychiatrie 1882. Bd. 13.
[3]) Van Gehuchten, Journ. de Neurol. et de Hypnol. 1897.

Demnach werden die Sehnenreflexe nicht nur bei Erkrankungen des Kleinhirns ausfallen können, sondern dies wird auch bei partiellen Affektionen des Halsmarkes der Fall sein, wenn hierbei die absteigenden Kleinhirnbahnen mitergriffen werden, wie die Fälle von BABINSKY[1]), HOCHE[2]) usw. bezeugen sollen.

Dieser Erklärungsversuch wäre in der Tat von Bedeutung, falls der Nachweis geliefert würde, daß die Reflexe bei partiellen Affektionen des Halsmarkes eine Herabsetzung erfahren. Bekanntlich haben aber selbst totale Affektionen in einigen Fällen den gleichen Erfolg hinsichtlich der Reflexe. Hierin verbirgt sich eine der Schwächen von VAN GEHUCHTENS Darstellung.

Die im früheren erwähnte Hypothese, wonach die reflektorische Selbständigkeit des Lendenmarkes in der aufsteigenden Tierreihe eine Abnahme erfahren soll, wird von BRAUER in Beziehung auf die hier erörterten pathologischen Erscheinungen als anfechtbar erklärt.[3])

KAHLER und PICK deuteten das Verschwinden der Sehnenreflexe unter den vorhin bezeichneten Verhältnissen als Folgeerscheinung von schwerem Shock, der es auch bedingt, daß Affektionen der oberen Rückenmarksabschnitte hemmend auf die weiter abwärts liegenden Reflexbogen zurückwirken. Destruktive Prozesse üben ebenfalls shockähnliche Wirkungen auf die distaleren Centra (STERNBERG), und namentlich für plötzliche Zerstörungsprozesse kommt die Annahme eines Shockeinflusses in Betracht (P. LENORMAND[4])). Endlich hat man durch Einfluß von Shock die Tatsache zu erklären versucht, daß beim Hunde nach Durchschneidung des oberen Rückenmarkteiles nicht selten eine vorübergehende Lähmung der Reflextätigkeit der Harnblase auftritt.

Da die Dauer der Reflexhemmung, wie aus den Untersuchungen von KRON hervorgeht[5]), nach Durchschneidungen des Rückenmarkes sehr viel kürzer ist, als man gewöhnlich annimmt, so erscheint der Schluß erlaubt, daß der vorübergehende Reflexausfall von der Höhe sowohl, wie von der Intensität der Beschädigung abhängt.

Zur Stütze der Shocktheorie ist häufig auf das Ergebnis zahlreicher experimenteller Untersuchungen (SHERINGTON, GOLTZ, FERRIER, MUNK, STERNBERG, OERTEL, BRAUER und MARINESCO) hingewiesen worden, aus denen hervorgeht, daß die Reflexe nach einfacher Durchschneidung häufig nicht nur bestehen bleiben, sondern sogar gesteigert erscheinen. Wo die Reflexe jedoch, wie dies in einzelnen Fällen bemerkt worden ist, anfangs erlöschen und späterhin von neuem auftauchen, konnte dies darauf beruhen, daß in den betreffenden Fällen nicht einfache Durchschneidung, sondern zugleich eine Erschütterung des ganzen Rückenmarkes vorlag. Diese Auffassung vertritt beispielsweise MARGULIES, da er bei einfacher Durchschneidung schon 18 Stunden nach dem Eingriff eine Steigerung der Reflexe bemerkte, während sie im Falle von

---

[1]) BABINSKY, Arch. de med. expér. 1891.

[2]) HOCHE, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28.

[3]) BRAUER, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei komplizierten Rückenmarkläsionen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 18. S. 284 ff.

[4]) P. LENORMAND, Etude sur la localisation des réflexes etc. Diss. Paris 1902. — Langsame Zerstörungen sollen zur Steigerung der Sehnenreflexe führen, aber auch dies stimmt (s. unten) mit den Tatsachen nicht überein.

[5]) KRON, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1902. Bd. 22. H. 1—2.

Kompression (Zerstörung der Wirbelsäule mitsamt dem Rückenmark) wochenlang erloschen blieben. Andererseits beobachtete BARBÉ bei einem dekapitierten Verbrecher noch 8 Minuten nach der Hinrichtung erhöhte Reflexe.

In welcher Weise Zerstörungen und Erkrankungen des Halsmarkes beim Menschen auf die Reflexe der weiter abwärts befindlichen Rückenmarksgebiete einen Einfluß üben, ist eine Frage, die ihrer endgültigen Lösung noch weit entrückt ist, und zwar um so viel mehr, als die zur Unterstützung des BASTIAN'schen Gesetzes bisher beigebrachten Beobachtungen von einigen Autoren (BÁLINT, LAPINSKI) als nicht einwandfrei hingestellt werden.

Gewisse klinische Fälle, die BÁLINT nach der angedeuteten Richtung näher analysiert[1]), sollen, wie er ausführt, direkt dartun, daß eine vollständige Unterbrechung der Rückenmarksbahnen die Reflexe nicht zum Schwinden bringe, während aus anderen und zwar sehr zahlreichen Fällen hervorgehe, daß bei hohen Beschädigungen des Rückenmarkes, gleichgültig ob sie total oder nur partiell sind, schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten mit Fehlen der Reflexe auftritt. Es handelt sich hier um zweierlei Fälle: in der einen Reihe ist eine direkte Beschädigung der Reflexbahnen vorhanden, die andere kann hinsichtlich einer direkten Beeinflussung der Reflexbahnen für einwandfrei gelten. Demnach bedingt die Unterbrechung der Rückenmarksbahnen als solche weder bei den Tieren, noch beim Menschen schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten mit Mangel der Reflexe; sie ist aber häufig mit Komplikationen verbunden, die durch Beeinflussung der Reflexbahnen eine Unterdrückung der Reflexe herbeiführen.

Nach Ansicht von LAPINSKI und Anderen ist das Fehlen der Sehnenreflexe bei Affektionen, die oberhalb der Lendenanschwellung liegen, in der einen Reihe von Fällen funktionell bedingt und Folge von Hemmung in der anderen Reihe von Fällen auf eine an die proximalwärts vorhandenen Affektionen sich anschließende Erkrankung des lumbalen Reflexbogens selbst zurückzuführen.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß in der hier erörterten Frage auch der Charakter der Erkrankung wesentlich in Betracht kommt, wenigstens für eine gewisse Reihe von Fällen. Dies bezeugen insbesondere die klinischen und experimentellen Ermittlungen von MARGULIES[2]), aus denen im Zusammenhang mit den Versuchsergebnissen SHERRINGTONS hervorgeht, daß die Entstehung schlaffer Paralysen mit Fehlen der Sehnenreflexe nicht so sehr von der Lage der Affektion, als vielmehr von ihrem Charakter in Abhängigkeit steht. Während quere Durchschneidung des Halsmarkes von Lähmung mit erhöhten Sehnenreflexen begleitet ist, führt Zerstörung der gleichen Gegend zu schlaffer Paralyse mit Mangel der Sehnenreflexe. Da in letzterem Falle die Lendenregion keinerlei Veränderungen aufweist, ist MARGULIES geneigt, die beobachteten Erscheinungen als Folgen von Shockwirkung zu deuten, eine Ansicht, die auch von KAHLER und PICK und einigen anderen Beobachtern geteilt wurde.

Auch BRAUER bringt den Zustand der Reflexe nach Querschnittsläsionen des Rückenmarkes mehr mit dem Charakter der Affektion, als mit ihrer Lage in Zusammenhang. Bei einem Affen, dem das 8. Cervikalsegment mit dem Thermokauter zerstört worden war, waren die Reflexe unmittelbar nach dem Eingriff herabgesetzt, erloschen dann völlig, und traten nach einigen Tagen wieder hervor, wobei jedoch längere Zeit eine gewisse Unbeständigkeit derselben zurükblieb.

Nach allen diesen Befunden ist der Charakter der Halsmarkaffektion unzweifelhaft von einer gewissen Bedeutung für den Zustand der Reflexe in den Rückenmarkgebieten distal von der Beschädigung bezw.

---

[1]) BÁLINT, Über das Verhalten der Partellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 29. H. 5–6.

[2]) A. MARGULIES, Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens usw. Wiener klin. Rundschau 1899.

Erkrankung, ein Verhalten, das mit dem BASTIAN'schen Gesetz in Zusammenhang zu bringen ist.[1])

Doch kommen in dieser Hinsicht noch andere Momente in Betracht.

In erster Linie handelt es sich um die Frage, warum gerade Hemmung der Reflexe am häufigsten bei hohen Affektionen des Rückenmarkes zur Beobachtung gelangt.

Man hat geglaubt, daß diese reflexhemmende Wirkung hoher Rückenmarkunterbrechungen eine Besonderheit des hochorganisierten menschlichen Rückenmarkes darstelle (BASTIAN, BRUNS), doch ist dies nicht zutreffend, da auch bei Tieren ganz analoge Erscheinungen vorkommen.

Das Tierexperiment besagt hierüber folgendes:

Nach ganz hohen Durchschneidungen des Rückenmarkes bezw. Trennung desselben von der Medulla oblongata ist bei der Eidechse nur eine geringe Erhöhung der Bein- und Schwanzreflexe zu beobachten (SCHIFF). Bei Ablösung der distal belegenen Segmente werden die Reflexe um so lebhafter, je weiter nach hinten der Schnitt hindurchgeht. Trennt man schließlich die letzten Segmente des Brust- und Lendenmarkes, dann erreichen die Reflexe einen so hohen Grad von Spannung, daß der untere Abschnitt des Rumpfes in einen Zustand tetanischer Kontraktion kommt, falls der Schwanz oder eine Hinterpfote des Tieres berührt wird. Auch an Schlangen machte SCHIFF ähnliche Beobachtungen.

In gleicher Weise verhält sich der Frosch (SCHIFF und VULPIAN). Dekapitation erzeugt beim Frosche eine gewisse Steigerung der Reflexe, die jedoch um so lebhafter wird, je weiter distalwärts man das Rückenmark durchtrennt.

Bei Durchschneidung des Rückenmarkes im oberen Brust- bezw. im Halsteile tritt ein Sinken der Reflexe auf, während Schnitte im Bereich des unteren Brustmarkes zu einer Erhöhung der betreffenden Reflexe führen (GAD und FLATAU).

Von weiteren hierhergehörigen Beobachtungen (MENDELSON, ROSENTHAL) sind insbesondere die experimentellen Befunde SHERINGTON's beachtenswert, wonach beim Affen Durchschneidung des Halsmarkes schlaffe Lähmung der Beine mit anhaltender Reflexhemmung hervorruft, Durchtrennung des unteren Brustmarkes dagegen eine Erhöhung der Reflexe mit alsbaldigem Auftreten spastischer Erscheinungen zur Folge hat.

Die beste Erklärung für diese Erscheinungen liefert wohl die aus den Versuchen von SCHIFF, HERZEN, GOLTZ und STERNBERG abgeleitete Hypothese, wonach jedes in Erregung befindliche Rückenmarksegment gegenüber den darüber- und darunterliegenden Segmenten Hemmungswirkungen ausüben kann, die um so ausgedehnter sind, je mehr Rückenmarksegmente gleichzeitig zur Erregung gelangen. Da bei hohen Unterbrechungen des Rückenmarkes eine besonders große Zahl von Segmenten in Erregung versetzt wird, so muß bei solchen Unterbrechungen die Hemmungswirkung auf die lumbalen Segmente sich in höherem Grade äußern, als bei weiter abwärts gelegenen Unterbrechungen des Rückenmarkes. Der Grad der Hemmung eines gegebenen Reflexzentrums ist im allgemeinen direkt proportional der Reizstärke und dem Abstand des Zentrums von der Reizungsstelle.

In Fällen von experimenteller Beschädigung des Rückenmarkes erscheint jedoch auch die Wundfläche stets als Ausgangspunkt von Reizen für die benachbarten Teile (SCHIFF, HERZEN, GOLTZ). So lange dieser Reiz anhält, bleibt die Reflexhemmung bestehen. Seine Dauer ist bei Verletzungen mit dem Messer natürlich kürzer, als bei Anwendung eines stumpfen Werkzeuges.

Aus LANGENDORF's Versuchen über den Einfluß des Wundreizes auf die Reflexe geht hervor, daß die Reflexe des Froschhinterbeines bei Verletzungen des Rückenmarkes mit einem stumpfen Messer bezw. bei zerrissen erscheinender Wundoberfläche auf längere Zeit erlöschen,

---

[1]) L. BRAUER, Die Beziehungen der Rückenmarksläsion usw. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 2.

während bei Durchschneidungen mit scharfem Messer gewöhnlich eine Erhöhung der Reflexe vorhanden ist.

In ähnlicher Weise beobachtete auch Herzen nach Durchschneidung des Froschrückenmarkes eine Steigerung der Reflexe der hinteren Extremitäten. Wurde dann auf die Rückenmarkschnittfläche ein kleines Stück Kochsalz gebracht, so ließ die vorher erhöhten Reflexe nach und verschwanden zuletzt ganz. Ebenso bedingte grobtraumatische Beschädigung des Rückenmarkes (Zerreißung desselben mittels einer Pinzette) eine langdauernde und tiefe Reflexhemmung; dagegen führte einfache Durchschneidung desselben mit einem scharfen Messer jedesmal eine Erhöhung der Reflexe herbei.

Die an grob-mechanische Zerstörung sich anschließende Reflexhemmung findet aber nicht allein in absteigender, sondern auch in aufsteigender Richtung statt. Schon einfache mechanische Irritation des Lendenmarkes führt zu allmählichem Niedergang der Reflexe der Vorderbeine bis zu völligem Verschwinden derselben. Noch deutlicher sind die Erscheinungen an dem strychninisierten Frosch. Ein solches Tier erhält bekanntlich schon bei der leisesten Körperberührung allgemeine tonische Krämpfe. Bringt man aber (Herzen) auf die bloßgelegte Lendenanschwellung ein Stück Pottasche oder Kochsalz, so beginnen die Krämpfe sogleich nachzulassen und in der Folge rufen starke Reize an den Vorderbeinen nicht nur keine Krämpfe, sondern nicht einmal einfache Reflexe hervor.

Ein Schnitt unterhalb der Medulla oblongata hat auf diese Erscheinungen im allgemeinen keinen Einfluß. Bei Warmblütern (Katze) beobachtete Herzen zwei Wochen nach halbseitiger Durchschneidung des Cervikalmarkes in zwei Fällen Erlöschen der Haut-, Temperatur- und Schmerzreflexe auf der Seite des Eingriffes, in einem dritten Fall hatten sie sich um diese Zeit bereits restituiert.

Das auch von mir in pathologischen Fällen mehrfach beobachtete Fehlen der Patellarreflexe bei Unterbrechungen des Halsmarkes bezw. der oberen Rückenmarkabschnitte hängt also nicht, wie angenommen wird, mit den anatomischen Verhältnissen daselbst zusammen, als vielmehr mit Hemmungswirkungen des zerstörten Segmentes auf nachbarliche und entlegene Segmente, wobei dem Charakter der Affektion eine besondere Bedeutung beizumessen ist. Daß eine bestimmte und sei es auch nur vorübergehende Hemmung der Reflexe sogenannten Shock erzeugen kann, unterliegt natürlich keinem Zweifel. Aber jene Fälle von pathologischer Affektion höherliegender Gebiete, wo auch die Reflexbogen der Lendengegend mitergriffen sind, bedürfen keiner besonderen Erklärung.

6. Die Assoziations-Centra des Rückenmarkes.

Jene Zweckmäßigkeit der spinalen Reflexe, von der im vorhergehenden bereits mehrfach die Rede war, beruht unzweifelhaft auf einer besonderen Assoziation der Bewegungsvorgänge, deren Mechanismus schon im Rückenmarke selbst gegeben ist.

Einige Erscheinungen deuten darauf hin, daß die Mechanismen der assoziierten Extremitätenbewegungen innerhalb der Tierreihe be-

stimmten Variationen unterliegen. Beim Frosche z. B. erfolgt die funktionelle Assoziation der Extremitäten untereinander und speziell auch die zwischen den Vorder- und Hinterbeinen, wie der Versuch bezeugt, bereits in den den Rückenmarksanschwellungen entsprechenden spinalen Zentren, die die Motilität dieser Gliedmaßen zu beherrschen bestimmt sind.

Am Froschpräparat ist eine ganze Reihe koordinierter Bewegungen darstellbar. Bemerkenswert sind aus neuerer Zeit namentlich die Befunde, die den schönen Untersuchungen von Biedermann[1]) und Bickel[2]) über diesen Gegenstand hervorgehen. Der subbulbär durchschnittene Frosch hat, von anderen zusammengesetzten Bewegungen abgesehen, noch die Fähigkeit, sich auf äußere Reize hin im Raume fortzubewegen.

Innerhalb der Säugetiergruppe unterliegt die spinale Koordinationstätigkeit besonderen Zentren. Die Versuche von Ph. Owsjannikow haben dargetan, daß beim Kaninchen nach Durchschneidung des Rückenmarkes im Bereiche des Calamus scriptorius eine mäßige Reizung der Hinterbeine bald die eine, bald die andere hintere Extremität oder auch beide in Bewegung versetzt; bei Reizung der Vorderbeine treten nur Bewegungen dieser allein auf, die hinteren Extremitäten bleiben unbeteiligt. Ging jedoch der Schnitt 5—6 mm oberhalb des Calamus scriptorius hindurch, dann löst Reizung einer Extremität Bewegungen in allen anderen aus. Demnach muß beim Kaninchen der Mechanismus der beispielsweise zum Springen und sonstigen Fortbewegung notwendigen assoziierten Extremitätenbewegungen im Bereiche des verlängerten Markes seine Lage haben (s. weiter unten). Nach den Beobachtungen von Woroschilow bedingt ferner direkte Stromreizung des Halsmarkes in ganzer Ausdehnung bis zum Austritt des sechsten Cervikalnerven rhythmische Sprungbewegungen des Körpers; weiter abwärts dagegen löst der gleiche Reiz hochgradigen Tetanus aus.

Diese Beobachtung möchte, wie mir scheint, darin ihre Erklärung finden, daß bei Einwirkung des intermittierenden Stromes auf das Halsmark Bahnen in Erregung versetzt werden, die von dem erwähnten Lokomotionszentrum zu den tieferliegenden Extremitätenzentren verlaufen.

Hierher gehört auch Goltz's bekannter sogenannter Umarmungsversuch am Frosche.

Löst man den Rumpf eines Froschmännchens zwischen Schädel und viertem Wirbel ab, dann wird jeder Gegenstand, mit dem man die Brusthaut des Versuchstieres reizt, von ihm umfaßt. Dieser Reflex hat augenscheinliche Beziehungen zum Geschlechtsleben, denn er tritt gewöhnlich im Frühjahr um eine Zeit ein, wenn der Geschlechtstrieb des Frosches gesteigert ist. Der gleiche Reflex wird bei dem unversehrten Frosch durch starke Anfüllung der Samenorgane des Tieres ausgelöst (Tarchanow).

[1]) Biedermann, Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktionen des Rückenmarkes. Archiv f. Physiologie 1900. Bd. 80. S. 408.

[2]) Bickel, Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches. Archiv f. Anat. und Physiol. Phys. Abt. 1900. S. 485 S. auch dessen: Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches, Leipzig 1900. Bei gewissen niederen Tieren, so beim Aal, weisen die motorischen Funktionen jedes einzelnen Rückenmarkssegmentes nach Bickel eine auffallende Selbständigkeit auf; eine ähnliche Selbständigkeit, nur in geringerem Grade, ist auch beim Frosche vorhanden.

Die kurzen Bogen des Umarmungsreflexes verlegt GAD in die zunächstgelegenen Gebiete des Rückenmarkes; zum Teil treten sie jedoch auch durch die Medulla oblongata hindurch. Sie erlangen um die Zeit des Geschlechtsaktes einen hohen Grad von Erregbarkeit und dies ermöglicht ein sicheres Festhalten des Weibchens während des tagelangen Koitus.

Der physiologische Nachweis des Vorhandenseins besonderer Koordinationscentra im Rückenmarke ist unter anderem von GAD geführt worden.[1]) Mittels lokalisierter Strychninvergiftung des oberen Teiles des Brustmarkes gelang es ihm, beim Frosche die Sprungstellung, bestehend in starker Krümmung der hinteren Extremitäten, hervorzurufen. Da die primären Centra für diese Extremitäten im unteren Teil des Rückenmarkes liegen, so mußte die toxische Steigerung der Reflexerregbarkeit im vorliegenden Fall offenbar auf Kosten eines Koordinationszentrums gesetzt werden.

Dabei hörte der Flexorenkrampf auf, sobald mittels eines Schnittes im Bereiche der dritten Spinalnervenwurzel der der Giftwirkung exponierte Teil des Rückenmarkes ausgeschaltet wurde. Daß das Nachlassen des Krampfes in diesem Fall nicht durch Reizung von Hemmungsbahn bedingt war, bewies die Wirkung eines in gleicher Höhe geführten Schnittes bei einem nicht lokal, sondern allgemein vergifteten Frosch: denn hier blieben die Krämpfe nach wie vor bestehen.[2])

Auch für andere Tiere ist das Bestehen besonderer spinaler Koordinationsmechanismen der Extremitätenbewegungen wohl kaum zu begreifen.

Das Vermögen des dekapitierten Frosches, koordinierte Bewegungen auszuführen, kannte schon HALLER. Er schloß daraus, daß dem Rückenmark selbständige Funktionen zukommen.

An Schildkröten, deren Rückenmark in verschiedenen Höhen durchschnitten wurde, beobachtete BICKEL abwärts von den Läsionsstellen Extremitätenbewegungen, Lokomotionen, Defäkation und Analreflexe.[3])

Sämtliche Reflexbewegungen stehen in unmittelbarer Korrelation mit den Reizungsgebieten. Je nach Lage und Art des Reizes bezwecken die entsprechenden Bewegungsakte entweder eine Entfernung des irritierten Körperteiles von der Reizquelle oder eine Annäherung an dieselbe oder endlich ein Umfassen des irritierenden Gegenstandes (GAD).

Wie früher erwähnt, vollführen Hunde, denen das Rückenmark durchtrennt wurde, bei Reizung einer Rückenhälfte Kratzbewegungen, bekanntlich ein sehr zusammengesetzter Vorgang, der eine aufeinanderfolgende Aktion der Flexoren und Extensoren des Oberschenkels, des Unterschenkels und der Zehen voraussetzt. Wenn ein so operierter Hund auf der Seite liegt und die entsprechende Hinterextremität sich dabei in untätigem Zustande befindet, so erzeugt Reizung dieser Seite stets eine Abwehrbewegung mit der entgegengesetzten Pfote (GERGENS[4])),

[1]) GAD, Arch. f. Physiologie 1884. — Verhdl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1884.

[2]) ARNHEIM, Beiträge zur Theorie der Atmung. Inaug.-Diss. Berlin. Arch. f Physiologie 1894.

[3]) A. BICKEL, Récherches sur la fonction de la moelle épinière. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1897. Nr. 4.

[4]) GERGENS, Pflügers Archiv. Bd. XIV.

ein Vorgang, der lebhaft an den Versuch mit dem dekapitierten Frosch (Abwischen des durch Säurelösung gereizten Rückens mit der entsprechenden bezw. mangels dieser mit der entgegengesetzten Pfote) erinnert. Bei gleichzeitiger Reizung der Pfote oder des Schwanzes tritt dieser Reflex nicht ein (Goltz).

An Hunden mit durchschnittenem Rückenmark sind auch reflektorische Lauf- und Gehbewegungen der Hinterbeine zu beobachten (Goltz). Hebt man einen solchen Hund in die Luft, so stellen sich rhythmische Bewegungen ein, wie wenn das Tier auf einer ebenen Fläche laufen wollte. Bei schmerzhafter Reizung des Schwanzes hören diese Bewegungen sogleich auf, kehren aber wieder, sobald man den Schwanz losläßt.

Im Rückenmark der höheren Tiere sind auch andere Koordinationscentra experimentell nachweisbar. Eingehende Untersuchungen darüber sind von Singer ausgeführt worden.

Tarchanow's Spezialversuche über das Verhalten der spinalen Koordinationscentra haben unter anderem dargetan, daß eine geköpfte Ente bei Einleitung künstlicher Atmung noch den Schwanz bewegen, schwimmen, tauchen und selbst fliegen kann. Nach Trennung des Rückenmarkes zwischen viertem und fünftem Halswirbel vermag die künstlich atmende Ente, außer bestimmten Schwimmbewegungen, eine Reihe koordinierter von Ruhepausen unterbrochener Handlungen auszuführen, und zwar selbst in dem Falle, wenn die Beine des Tieres sich in der Luft befinden; zugleich treten auch andere koordinierte Bewegungen der Flügel, des Halses und Schwanzes auf, gelegentlich ohne jeden äußeren Anlaß dazu. Andererseits können zweckmäßige Bewegungen an den operierten Versuchstieren auch in dem Fall hervorgerufen werden, wenn die Extremitäten nicht den Boden berühren, also bei Hinwegfall jener Muskelbewegungen, wie sie im Stehen oder Gehen vorhanden sind. Man hat schließlich den Eindruck, als wenn diese Bewegungen nicht so sehr von äußeren Reizen abhängen, als vielmehr von Reizen, die im motorischen Apparat selbst bei einer bestimmten Stellung der Gliedmaßen zur Entwicklung gelangen.

Ganz ähnliche Erscheinungen sind auch an Säugetieren wahrnehmbar. Ein (zur Verhütung des Verblutens mit einer stumpfen Scheere) geköpftes Kaninchen sprang vom Tische und lief vollkommen regelrecht durch das Zimmer (Kuss).

Analoge Erscheinungen wurden von mir unter gleichen Verhältnissen beim Huhn beobachtet.

Nicht ohne Belang ist in allen diesen Versuchen die Lage der Köpfungsebene. Bei Dekapitationen in Höhe des Foramen occipitale bleibt ein beträchtlicher Teil der Medulla oblongata mit dem Rückenmark in Verbindung, und gerade in der Oblongata haben, wie wir sehen werden, wichtige Centra der Körperfortbewegung ihre Lage. Dennoch treten beim Huhne noch im Bereiche des Halsmarkes mehrere zusammengesetzte koordinierte Bewegungen, Luftsprünge, Flügelschläge und dergleichen auf. Aus den im obigen angeführten Versuchen geht zweifellos hervor, daß schon im Rückenmarke eine Koordination zusammengesetzter Reflexakte stattfindet. Auch einige Reflexbewegungen, die bei der Lokomotion vor sich gehen, sind wahrscheinlich schon im Rückenmark koordiniert, wie eine Anzahl physiologischer Befunde dartun.

7. Die Wechselwirkung der Rückenmark-Centra.

Zwischen den einzelnen spinalen Nervenzentren sind zweifellos wechselseitige Beziehungen anzunehmen. Die Wechselwirkungen der Centra äußern sich teils in gegenseitiger Hemmung, teils in einer Mitteilung von Erregungszuständen.

Über die Hemmungsvorgänge im Bereiche des Nervensystems ist schon früher die Rede gewesen. Wir brauchen diese Frage daher nicht noch einmal zu behandeln. Es genüge hierzu zu bemerken, daß bestimmte Hemmungswirkungen gelegentlich als Anpassungsvorgänge sich darstellen und einen konstanten, integrierenden Bestandteil bestimmter Muskelaktionen bilden. Ein Beispiel solcher Hemmungszustände bietet die Reflextätigkeit einzelner physiologischer Hohlräume (Blase, Rektum), die ihren Inhalt periodisch nach außen abgeben. Hier ist Hemmung der Sphinkteren assoziiert mit Kontraktion der den Hohlraum verengenden Muskeln, ein Zusammenwirken, das die Entleerung des Hohlraumінhaltes wesentlich begünstigt.

Eigentümliche Wechselbeziehungen herrschen sodann zwischen den motorischen Zentren der rechten und linken Seite. Während die Centra der einen Seite in gesteigertem Maße tätig sind, werden die der anderen Seite in ihrer Aktion gehemmt. Gelangen die beiderseitigen Centra gleichzeitig zur Tätigkeit, dann ist ihr Erregungseffekt bei gleicher Reizstärke geringer, als wenn jedes Zentrum für sich in Wirkung träte.

Dieses Verhalten kann ebensosehr für die Sensibilität, wie für die Motilität leicht nachgewiesen werden. Am Dynamometer z. B. erweist sich das Kraftmaximum bei einseitiger Kontraktion der Handmuskeln größer, als die maximale Leistung jeder Seite bei gleichzeitiger Aktion beider Hände.

Der funktionelle Antagonismus der beiderseitigen Centra fällt ebenfalls deutlich in das Gebiet der Anpassungsvorgänge, sofern als bei einseitiger Wirkung der Centra ihre volle Energie zur Entfaltung gelangen kann, während sie bei gleichzeitiger Aktion beider Seiten einer solchen Anspannung offenbar nicht fähig sind.

Man muß sich dabei erinnern, daß unsere Bewegungen (Gehen usw.) zumeist eine abwechselnde Betätigung der Centra beider Seiten zur Voraussetzung haben. Auch bei den Sprungbewegungen der Tiere treten jedesmal die beiderseitigen motorischen Centra nach einander in Aktion, ein Verhalten, in dem sich ebenfalls ein bestimmter Antagonismus zwischen den Zentren der beiden Seiten ausspricht.

Hierher gehört auch der (im obigen schon erwähnte) Belichtungsversuch am geköpften Frosch, der auf der hellen Seite Reflexsteigerung, auf der beschatteten Seite Reflexhemmung aufweist. Dreht man das Tier um 180°, dann zeigt die vorher beschattete, jetzt dem Lichte ausgesetzte Seite gesteigerte Reflexe, die vorher belichtete, jetzt aber beschattete Seite entsprechend herabgesetzte Reflexe. Die anregende Wirkung des Lichtes auf die Reflexcentra der einen Seite bedingt also eine Hemmung der Reflexcentra der entgegengesetzten Seite.

Bekannt ist ferner, daß Druck auf die Nerven einer Extremität die Motilität des entsprechenden anderseitigen Gliedes aufhält (Nothnagel[1]).

[1]) H. Nothnagel, Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psych. 1876. S. 342.

Nach der klinischen Seite hin finden diese Erscheinungen eine Analogie in jenen Fällen von Hysterie, in denen schwache Reize (z. B. Wirkung eines Magneten) die Sensibiliät einer anästhetischen Hälfte wiederherstellen, während gleichzeitig Anästhesie der entgegengesetzten Seite auftritt. Da bei Hysterie außer Anästhesie nach meinen Beobachtungen eine Herabsetzung der Hautreflexe besteht, so ist bei der Beurteilung dieser sogenannten Transfererscheinungen auch an eine Beteiligung der Reflexcentra des Rückenmarkes zu denken.

Es kann somit auch beim Menschen durch bestimmte Einflüsse die Erregbarkeit der Reflexcentra einseitig erhöht werden, wobei infolge der zwischen den Zentren des Rückenmarkes bestehenden Wechselbeziehungen die Erregbarkeit der Centra der anderen Seite eine Herabsetzung erfährt.

Die wechselseitigen Beziehungen zwischen den Reflexzentren der beiden Seiten sprechen sich ferner in dem Langley'schen Versuch aus, der dartut, daß die Reflexe der hinteren Extremität nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus der entgegengesetzten Seite merklich nachlassen. Doch läßt diese Beobachtung auch eine andere Erklärung zu. Durchschneidung hinterer Wurzeln setzt bekanntlich die Erregbarkeit der hinzugehörigen Vorderwurzeln herab, und da die hinteren Wurzeln nachweisbar mit den vorderen Wurzeln beider Seiten in anatomischem Zusammenhang stehen, so wird Durchschneidung des Nervus ischiadicus augenscheinlich einen hemmenden Einfluß auf die Erregbarkeit der motorischen Centra und der vorderen Wurzeln nicht nur der gleichen, sondern auch der entgegengesetzten Seite ausüben müssen.

Hier handelt es sich nicht mehr um Antagonismus, sondern bereits um koordinierte Tätigkeit der beiderseitigen Centra, die ja bekanntlich auch in anderen Fällen nachweisbar ist.

Die funktionelle Anpassung äußert sich demnach in gewissen Fällen als Antagonismus zwischen den Zentren bezw. in einer gegenseitigen Hemmungswirkung; in anderen Fällen spricht sich diese Anpassung in einer assoziativen Tätigkeit der Centra bezw. in einer gegenseitigen Erregungswirkung aus.

Beide Arten von Wechselbeziehungen zwischen Nervenzentren haben als Anpassungserscheinungen präexistente interzentrale Verbindungen zur Voraussetzung, deren Richtung durch die Natur des Organismus und durch die Lebensbedingungen bestimmt wird.

Der innere Mechanismus dieser Koordination von Erregungs- und Hemmungserscheinungen findet darin seinen Ausdruck, daß im Falle der Erregung eines oder mehrerer Zentren eine Art Energieableitung von anderen Zentren stattfindet, die infolgedessen in einen Zustand von Hemmung gelangen. Daher treten Hemmungswirkungen vor allem in Fällen hervor, wo ein an und für sich schwacher Reiz längere Zeit und mehr oder weniger ununterbrochen sich erhält. Die Summe der Einzelreize ergibt dann in den Zentren eine stärkere Wirkung, indem deren Erregbarkeit zunimmt und gleichzeitig die Erregbarkeit der koordinierten Centra herabgeht.

Ein solcher Fall ist in dem vorhin angeführten Beispiel der Blasen- und Mastdarmfunktion verwirklicht. Im Zustande der Anfüllung wirkt der Inhalt des Hohlraumes eine Zeit lang erregend auf das hinzuge-

hörige Bewegungszentrum der Hohlraumwände, und sobald der Erregungszustand dieses Zentrums einen bestimmten, der jeweiligen Aufgabe entsprechenden Grad erreicht hat, ist bereits eine Hemmung des neu koordinierten Sphinkterenzentrums eingetreten. Das gleiche gilt von dem Versuche mit einseitiger Belichtung des dekapitierten Frosches: der an sich schwache Reiz auf eine Körperseite bringt im Wege allmählicher Summierung die Rückenmarkcentra dieser Seite in den Zustand der Erregung, während gleichzeitig eine Energieableitung von den mit ihnen in Wechselwirkung stehenden Centra der anderen Seite stattfindet.

Starke Reize unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Hemmungswirkungen auf die Centra von schwachen nur insofern, als zur Erzeugung eines Hemmungseffektes hier schon kurzdauernde bezw. einmalige Reize hinreichen. Diese führen das eine Zentrum unmittelbar in den Zustand der Tätigkeit über, hemmen aber zugleich die Tätigkeit anderer mit jenem koordinierten bezw. funktionell zusammenhängender Centra, deren Nervenenergie in Richtung zu den tätigen Gebieten eine Ablenkung erfährt.

Der eigentliche Mechanismus dieser Wechselbeziehungen zwischen den Nervenzentren ist im vorherigen bereits betrachtet worden. Wir wollen jedoch nochmals darauf zurückkommen, um diese wichtigen Verhältnisse möglichst vollständig an Beispielen zu erläutern, die unmittelbar die Tätigkeit der Reflexcentra des Rückenmarkes betreffen.

Das Energiegleichgewicht der Nervencentra. — Unter normalen Verhältnissen ist in dem im Ruhezustand befindlichen Nervensystem, wie schon im früheren dargetan wurde, ein bestimmtes Gleichgewicht der Energiespannung einander koordinierter Nervencentra vorhanden. Sobald jedoch dieses Gleichgewicht infolge zentraler Erregungen, die mit Freiwerden von Energie in den erregten Zentren verbunden sind, eine Störung erleidet, entsteht wegen der nun vorhandenen Differenz der Energiespannung ein Zustrom von Nervenenergie in Richtung zu dem erregten Zentrum seitens anderer Centra, die mit jenem in funktionellen Wechselbeziehungen stehen. So kommt es in letzteren zu einem Verbrauch der Energievorräte, als dessen Folge Hemmungserscheinungen auftreten.

Haben wir z. B. den bekannten Umarmungsreflex der Vorderbeine beim Froschmännchen hervorgerufen, so wird eine schwache Reizung der Hinterbeine diesen Reflex nur steigern, eine Schmerzreizung dagegen ihn hemmen. Der Sinn dieses ungleichen Verhaltens schwacher und starker Reize im vorliegenden Fall ist leicht zu verstehen, wenn man sich erinnert, daß schwache Reize durch die proximaleren Rückenmarksabschnitte übermittelt werden, sich also mit dem Reflex summieren müssen; dagegen ist das Verbreitungsgebiet von Schmerzreizen in dem Nervensystem ein so außerordentlich weites, daß die Energie von dem erregten Umarmungszentrum sofort auf eine große Anzahl anderer Centra abgelenkt wird. Hierin liegt die Erklärung des hemmenden Einflusses von Schmerzen und sonstigen starken Reizen auf sämtliche reflektorischen Funktionen.

Durchschneidet man die Armgeflechte und komprimiert dann durch angelegte Ligaturen die zentralen Enden der Nervenstämme, so tritt anfänglich eine Hemmung der Haut- und Sehnenreflexe im Bereiche

der gesunden Extremitäten auf (LAPINSKI). Offenbar bedingt der das Rückenmark treffende starke Reiz eine Hemmung der Reflexe, wie ja auch aus einer ganzen Reihe anderer Versuche (FREUSBERG, LEVISSON, NOTHNAGEL, HERZEN) hervorgeht. Eine Morphiuminjektion belebt in solchen Fällen die Reflexe.

Übrigens wirken Schmerzreize nicht ausnahmslos und überall hemmend auf die reflektorischen Vorgänge, sondern es kann gelegentlich bei Ausbreitung solcher Reize auf das Gebiet eines im Erregungszustande befindlichen Zentrums selbst eine entgegengesetzte, erregende Wirkung die Folge sein. Wird einem weinenden Kind ein plötzlicher schmerzhafter Reiz zugefügt, so hört das Schreien nicht nur nicht auf, sondern erfährt gewöhnlich eine sofortige Steigerung.

Die Bahnungserscheinungen. — Überhaupt ist Steigerung der Reflexe unter Einfluß bestimmter Faktoren weitaus keine seltene Erscheinung, die nach den anfänglichen Ermittlungen von WUNDT[1]), und FREUSBERG[2]) und seit den neueren Untersuchungen EXNERS[3]) als sogenannte Bahnung bekannt geworden ist. Zu dieser Reihe von Erscheinungen gehört auch die vorhin erwähnte Reizsummierung. Ein vorzügliches Beispiel von Bahnung haben wir in dem Fall, wenn schwache Reflexe unter Einfluß gleichzeitiger Hirnrindenreizung eine Steigerung erfahren. Auch gelangt Bahnung bei einer ganzen Reihe peripherer Reize zur Beobachtung, die auf Haut- und andere Reflexe erhöhend wirken. Die Patellarreflexe z. B. können künstlich durch kräftiges Ballen der Fäuste oder durch gewaltsamen Zug der Hände (JENDRASSIK) gesteigert werden.

Ein gutes Beispiel von Erregungssteigerung eines bereits im Tätigkeitszustande befindlichen Zentrums unter Einfluß peripherer Reize bieten die Nn. laryngeus superior und vagus[4]). Werden beim Frosche beide Nervi laryngei auf beliebige Weise in tonische Erregung versetzt, so erfährt diese durch schwache elektrische oder mechanische Reizung des Nervus ischiadicus eine weitere Steigerung. Auch der Erregungszustand der Vagi wird durch mäßige Reizung des Ischiadicus erhöht.

Auch die Vorgänge der Erregbarkeitssteigerung treten im Nervensystem als Anpassungserscheinungen auf. Dies ist am deutlichsten an dem Verhalten der motorischen Rindencentra zu erkennen Wie bereits früher erwähnt, wird Erregung des Rindenzentrums der Flexoren auf einer Seite begleitet von Erregung des Extensorenzentrums der anderen Hemisphäre, deren Flexorenzentrum jedoch gleichzeitig einen Zustand von Hemmung aufweist. Analoge Beziehungen sind auch im Bereiche der Rückenmarkscentra anzunehmen.

Denken wir uns nun, daß Zentralgebieten, die unter Bedingungen funktioneller Gegenseitigkeit stehen, statt eines Erregungsstromes deren zwei zufließen, so wird jede Erregung im Wege von Energieablenkung nicht allein ruhende, untätige Centra hemmend beeinflussen, sondern

---

[1]) WUNDT, Unters. zur Mechanik der Nerven und Nervencentren. Stuttgart 1878, 2. Abt. S. 84.

[2]) A. FREUSBERG, Pflügers Archiv 1874. Bd. 10. S. 174.

[3]) EXNER. Pflügers Archiv 1882. Bd 18. S. 487. Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig u. Wien 1894.

[4]) FREDERICQ und NUEL, Grundzüge der Physiologie des Menschen. Russ. Ausg. St. Petersburg 1899.

auch den Erregungszustand tätiger Centra abschwächen. Dem entsprechend fällt der Erregungseffekt im Falle gleichzeitiger Erregung anderer koordinierter Centra stets geringer aus, als im Falle gleicher Reizstärke, aber ohne Miterregung anderer koordinierter Centra. Selbstverständlich hat ein starker Reiz in solchen Fällen das Übergewicht über schwache und zieht lebhaftere Hemmungswirkungen nach sich, als diese.

Daß ein und derselbe Reiz bald hemmend, bald steigernd auf die Reflexe zurückwirkt, hängt im allgemeinen mit verschiedenen Ursachen zusammen. Es kommt in dieser Beziehung in Betracht die Stärke des Reizes, seine Dauer, seine Angriffsstelle. Nicht minder kommt der Zustand des Reflexapparates selbst in Frage Ein im Zustande stärkerer Erregung befindlicher Zentralapparat wird durch periphere Reize gewöhnlich gehemmt, während ein Zentralapparat in Zuständen geringer Erregung oder Untätigkeit durch Einfluß peripherer Reize meist Bahnung erfährt. Wie sehr es in dieser Beziehung auf den Zustand des Zentralapparates ankommt, geht deutlich aus der Tatsache hervor, daß Reizung des zentralen Endes des N. vagus in der Inspiration hemmend (exspiratorisch), in der Phase der Exspiration inspiratorisch wirkt.

8. Die Wirkungen des Gehirns auf die Tätigkeit der spinalen Reflexcentra.

Die Reflexapparate des Rückenmarkes unterstehen ausnahmslos dem Einflusse höher gelegener Centra, als diejenigen des Gehirns. Die hemmende bezw. steigernde Wirkung der Gehirncentra auf die spinalen Reflexvorgänge ist durch direkte physiologische Beobachtung leicht darstellbar. Entfernt man die Gehirnhemisphären des Frosches, dann treten die Reflexe des Rückenmarkes mit größerer Lebhaftigkeit hervor, als es bei dem unversehrten Frosch der Fall ist. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die höheren Tiere.

a) Cerebrale Reflexhemmung.

1. *Einfluß der Aufmerksamkeit.* — Wir selbst vermögen bestimmte Reflexbewegungen zu unterdrücken, freilich nur bis zu einem gewissen Grade. Schon die auf einen Reflex gerichtete Aufmerksamkeit kann ihn hemmen, wie aus Darwins bekanntem Niesversuch hervorgeht.[1]) Es gehen aber außerdem noch andere Einflüsse vom Gehirn aus, die auf die Reflextätigkeit des Rückenmarkes Hemmungswirkungen ausüben.

2. *Spezielle Hemmungsmechanismen.* — Solche Hemmungswirkungen sind, wie das Experiment bezeugt, von bestimmten Teilen des Gehirns leichter auslösbar, als von anderen. Untersucht man am Frosche nach vorhergehender Entfernung der Gehirnmasse bis an die Sehhügel, die sogenannten Säurereflexe (durch Versenken eines Hinterbeines in verdünnte Schwefelsäure), so ist nicht zu verkennen, daß bei

[1]) Ch. Darwin, Expression of emotions.

gleichzeitiger Reizung der Sehhügel und der Lobi optici (beispielsweise mittels eines Stückes Chlornatrium) das Hervorziehen des Beines aus der Säurelösung nicht mit der nämlichen Schnelligkeit von statten geht, wie bei Vermeidung jenes Reizes (Sečenow).

Offenbar enthalten die Lobi optici des Frosches Einrichtungen, die im Falle ihrer Erregung auf das Entstehen der spinalen Säurereflexe einen hemmenden Einfluß üben.

Für das Vorhandensein besonderer Hemmungsmechanismen in bestimmten Teilen des Gehirns zeugen noch andere Erfahrungen. So können beispielsweise durch subkutane Injektion von Chinin beim Frosche Hemmungswirkungen auf die Reflexe erzielt werden[1]); sobald man dem Tier aber die Gehirnhemisphären exstirpiert, treten die Reflexe wieder mit normaler Präzision hervor, und war die Enthirnung schon vor der Chinininjektion ausgeführt worden, dann zieht letztere keinerlei Reflexverlangsamung nach sich. Daraus erhellt, daß die durch Chinin bewirkte Reflexhemmung unter Beteiligung jener Gehirncentra vor sich geht, von denen vorhin die Rede war.

Der hemmende Einfluß des Gehirns auf die spinalen Reflexe erscheint, nach den hierüber vorliegenden Tatsachen zu urteilen, als ein gekreuzter. Zufolge den Befunden Langendorf's geht die Kreuzung der Bahnen, um die es sich hier handelt, in der Medulla oblongata von statten.[2])

In den vorhin erwähnten Fällen konnte eine cerebrale Reflexhemmung jedoch nur hinsichtlich der sogenannten Säurereflexe nachgewiesen werden. Schon in dem erwähnten Setschenow'schen Froschversuch, wobei Hemmung der Säurereflexe nach Reizung des Thalamus und Lobus opticus mit Kochsalz beobachtet wurde, lösten mechanische Reize prompt Reflexbewegungen des Tieres aus.

Versuche von Paschutin und Setschenow lieferten dann den Nachweis, daß Reizung im Gebiete der Vierhügel mit dem induzierten Strom zu einer Hemmung der Säurereflexe und einer Steigerung der Tastreflexe führen.

Ihrer Annahme zufolge werden Tastreflexe durch Willens- bezw. Rindenimpulse unterdrückt, während Säurereflexe durch die von Setschenow entdeckten Zentren gehemmt werden sollen.

Ferner bedingt Entfernung des Gehirns, nach den Versuchen Paschutin's eine Erhöhung der Säurereflexe, gleichzeitig aber eine merkliche Abschwächung der Tastreflexe.

Auch bei den Säugetieren sind die Hemmungswirkungen des Gehirns auf die Rückenmarkreflexe deutlich nachweisbar.

Schon aus den Versuchen von Brown-Séquard ist bekannt, daß bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes eine Steigerung der Hautreflexe in den Extremitäten der gleichen Seite unter Erscheinungen von Hyperästhesie und eine Herabsetzung dieser Reflexe unter Erscheinungen von Anästhesie an den Extremitäten der der Verletzung entgegengesetzten Seite auftritt.

Reizung der vorderen und mittleren Hemisphärenlappen bedingt, zufolge den Versuchen Simonow's, eine Hemmung der Reflexe, während

[1]) W. Wundt, Mechanik der Nerven. II.
[2]) Langendorf. Du Bois Reymonds Archiv 1887.

Reizung der hinteren Lappen in diesen Versuchen sogar eine gewisse Erhöhung der Reflexe herbeiführte. Es liegen ferner Beobachtungen vor, die darauf hinweisen, daß bei den höheren Säugetieren reflexhemmende Wirkungen außerdem von den Sehhügeln und wahrscheinlich auch von den Vierhügeln ausgehen können.

3. *Wirkung der Rückenmarkdurchschneidung auf die Reflexe.* — Daß eine Abtrennung der Centra des Rückenmarkes vom Gehirn Steigerung der Reflexe nach sich ziehen muß, erscheint nach allem dem klar. In der Tat sind bei Hunden, denen man das Rückenmark durchschnitten hat, nicht selten spontane Reflexbewegungen der hinteren Extremitäten zu beobachten. Hebt man ein so operiertes Tier an den Vorderbeinen auf, so zieht es die Hinterbeine in langsamem Rhythmus an den Rumpf und läßt sie dann wieder herabsinken. Freusberg machte an Hunden einige Monate nach Trennung des Lendenmarkes vom Brustmarke die Beobachtung, daß beim Erheben eines solchen Tieres zunächst Streckung und Zittern der Hinterbeine eintrat, worauf beide Beine sukzessive gerade gerichtet und flektiert wurden, ganz wie dies beim Gehen der Fall ist.

Die Erscheinung wird von Einigen als Ausdruck einer automatischen Tätigkeit des Rückenmarkes betrachtet, ist jedoch in Wirklichkeit Folge gesteigerter Erregbarkeit desselben. Man kann sich den Vorgang am einfachsten dadurch erklären, daß die herabhängenden hinteren Extremitäten infolge ihres Eigengewichtes eine gewisse Dehnung der Muskeln und Sehnen bewirken, die bei gesteigerter Reflexerregbarkeit der unteren Rückenmarkshälfte eine reflektorische Kontraktion der Muskeln in ganz ähnlicher Weise hervorruft, wie dies bei dem merkwürdigen, in der Pathologie des Menschen als Fußphänomen bekannten Vorgang der Fall ist. Auf eine analoge Steigerung der Reflexerregbarkeit zurückzuführen sind, wie es scheint, auch jene regelmäßigen, aber abwechselnden charakteristisch ganz ähnlichen Beinbewegungen, die Singer bei der Taube nach Abtrennung des Lendenmarkes von den proximalen Teilen beobachtete. Diese Bewegungen traten bei Rückenlage des Tieres sofort ein, wenn die Zehen gereizt wurden, und dauerten noch einige Zeit nach Aussetzen des Reizes fort.

Es ist ferner bekannt, daß Affektionen der motorischen Leitungsbahnen im Gehirn bei Mensch und Tier zu einer hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe führen. Nach einer von Westphal vertretenen Ansicht soll es im Falle von Unterbrechung der Pyramidenbahn zu einer Ausschaltung der cerebralen Hemmung kommen und im Zusammenhang damit zu einer Steigerung der Reflextätigkeit der Rückenmarkscentra. Andere dagegen (Charcot, Bouchard) führten die Erhöhung der Sehnenreflexe, wie sie bei Unterbrechung des Zusammenhanges der Rückenmarkcentra mit dem Gehirn auftritt, weniger auf Wegfall der Hemmungswirkungen seitens des Gehirns, als vielmehr auf sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnfasern zurück, die, falls sie die Vorderhörner erreicht, hier als Reiz auf die Nervenzellen wirkt. Gegen diese Auffassung spricht jedoch die Beobachtung, daß die Reflexe bisweilen schon unmittelbar nach dem Insult, am zweiten oder dritten Tage sich als hochgradig gesteigert erweisen, zu einer Zeit also, wo eine Degeneration noch nicht ausgebildet sein kann; außerdem ist bekannt, daß die Steigerung der Sehnenreflexe in den hierhergehörigen Fällen außerordentlich

lange andauert und selbst dann noch fortbesteht, wenn der Degenerationsprozeß bereits seinen Abschluß gefunden hat.

Endlich kommt — was ebenfalls gegen die CHARCOT-BOUCHARD'sche Theorie spricht — Erhöhung der Sehnenreflexe auch bei Agenesie der Pyramidenbahn vor, in Fällen also, wo von Reizungsvorgängen im obigen Sinne nicht die Rede sein kann. Zu bemerken ist dabei, daß die reflexhemmenden Wirkungen nicht ausschließlich als identisch mit den Impulsen der motorischen Pyramidenbahnfasern zu betrachten sind; denn letztere erscheinen zwar in dieser Beziehung von hervorragender Bedeutung, sind aber keineswegs die einzigen Bahnen, die auf die Reflexe Einfluß üben.

Andererseits wird das Vorkommen besonderer reflexhemmender Fasern von vielen Forschern (STRÜMPELL, LEYDEN, GOLDSCHEIDER) in Frage gestellt. Ich selbst neige ebenfalls nicht zu der Annahme spezifisch reflexhemmender Fasern, eine Auffassung, die neuerdings mehrfach geteilt wird (KROX). Gegen die Existenz solcher Fasern bezw. gegen eine ausschließliche Zurückführung von Reflexerhöhungen auf Wegfall von Hemmungswirkungen steht die Tatsache, daß die Reflexe nach Unterbrechung der motorischen Bahn progressiv bis zu einem Grade erwachsen, der einem Ausfall von Hemmungsgebieten nicht entspricht.

Es ist im Hinblick hierauf der Versuch gemacht worden, das Auftreten von Reflexsteigerung in der Weise zu erklären, daß abgetrennte Teile des Rückenmarkes nach vollzogener Durchscheidung sogenannter Isolierungsveränderungen (KROX) erleiden. Von dem Umfang dieser Veränderungen hängt der Grad der Reflexerhöhung ab.

Nun besteht hierbei — ein Punkt, der nicht unbeachtet bleiben darf — in den in Frage kommenden Fällen gesteigerte Reflexerregbarkeit nicht nur auf der beschädigten Seite, sondern auch auf der gesunden, wo, wie aus den bekannten Untersuchungen von PITRES hervorgeht, ebenfalls Degeneration der direkten Pyramidenbündel eintritt. Im Experimente war Reflexsteigerung außerdem fast unmittelbar nach vorgenommener Markdurchschneidung nachweisbar, ehe noch Isolierungsveränderungen sich hatten ausbilden können. Der Reflexerhöhung nach Unterbrechungen der Zerebrospinalachse wäre demnach, wie mir scheint, zurückzuführen einerseits auf Ausfall reflexhemmender Wirkungen seitens der höhergelegenen Zentralgebiete, andererseits auf sogenannte Isolierungserscheinungen, wie sie im Bereiche isolierter Teile des Rückenmarkes zustande kommen.

Im allgemeinen breitet sich die Erregbarkeitssteigerung in Fällen von Unterbrechung der Zerebrospinalachse sowohl über die Sehnenreflexe, als auch über die Hautreflexe aus. Von letzteren werden jedoch nicht alle betroffen, sondern nur diejenigen, — zumeist bei Einwirkung stärkerer Reize — grobe Abwehrbewegungen der Gliedmaßen hervorrufen. Andere Hautreflexe, der Bauch- und Kremasterreflex z. B., gehen in den hierhergehörigen Fällen gewöhnlich verloren oder erscheinen abgeschwächt, ein Verhalten, das auf ihre zerebrale Herkunft hinweist. Man wird danach zwei verschiedene Arten Hautreflexe anzunehmen haben: 1. spinale und 2. zerebrale. Zu der zweiten Kategorie gehören u. a. sämtliche Reflexe lokaler Art, die durch taktile Reize ausgelöst werden und als Kontraktionen eines oder mehrerer Muskeln zum Ausdruck kommen.

Bekanntlich wurden schon von JENDRASSIK spinale und zerebrale pathologische Reflexe unterschieden. Dieser Gegensatz zwischen spinalen und zerebralen Reflexen ist beispielsweise auch an dem Fußsohlenreflex zu erkennen, denn dieser ist zweifellos zerebraler Herkunft, während der BABINSKY'sche Reflex einen spinalen Ursprung verrät.

Auch im Bereiche klinischer Beobachtung wird man es bestätigt finden, daß das Gehirn auf gewisse Hautreflexe einen erregenden, auf andere Hautreflexe einen hemmenden Einfluß übt.

4. *Ungleiches Verhalten des Gehirns zu den verschiedenen Reflexen.* — Hinsichtlich des Gehirneinflusses auf die Reflexe ist bei dem Menschen, wie zahlreiche klinische Erfahrungen bezeugen, ein gewisser Gegensatz zwischen Tast- und Sehnenreflexen zu bemerken, entsprechend etwa dem analogen Gegensatz zwischen Tast- und Säurereflexen des Frosches. So tritt in Fällen von zerebraler Paralyse, bedingt durch Affektionen der Vorderhirnrinde und der inneren Kapsel im Bereiche des Verlaufes der Pyramidenbahnen, neben Erscheinungen halbseitiger Lähmung eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite auf bei deutlicher Herabsetzung der Mehrzahl der Hautreflexe dieser Körperhälfte.

Das menschliche Gehirn hat also, wie diese Erscheinungen zweifellos dartun, eine hemmende Wirkung auf die Sehnen- und einige Hautreflexe, während es andere Hautreflexe anzuregen vermag.

Dabei äußert sich die zerebrale Hemmung bei dem Menschen und den Säugetieren, soweit man dies aus den vorhandenen Beobachtungen erschließen kann, gegenüber jenen Hautreflexen, die (Schmerz-, Wärme-, Tastreflexe) durch das Rückenmark hindurchtreten. Dagegen werden die meisten Tastreflexe zerebraler Herkunft in erregender Weise von dem Gehirn beeinflußt.

Wir kommen damit zu der Frage: welche Teile des Gehirns der höheren Tiere und des Menschen wirken hemmend auf die Sehnenreflexe? und welche Gehirnteile erregend auf die Hautreflexe?

α) Verhalten zu den Sehnenreflexen.

Hier ist zunächst auf die schon erwähnte Tatsache des Auftretens hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe in allen Fällen von halbseitiger Paralyse zurückzugreifen. Denn dieser Befund deutet auf Hemmungswirkungen der Pyramidenbahn gegenüber den Sehnenreflexen. Da die Fasern der Pyramidenbahn in der sogenannten motorischen Zone der Großhirnrinde ihren Ursprung nehmen, so haben wir in diese Rindenregion naturgemäß den Sitz der zerebralen Reflexhemmungsapparate zu verlegen.

Welche Momente bedingen nun den hemmenden Einfluß der Pyramidenbahn gegenüber den Sehnenreflexen?

Wie im früheren bereits ausgeführt wurde, stellen sich die Sehnenreflexe zwar als Erscheinungen rein spinaler Herkunft dar, aber ihre Lebhaftigkeit steht in einer gewissen Abhängigkeit von dem reflektorischen Muskeltonus, der durch Reize, welche von den hinteren Wurzeln aus den vorderen zufließen, dauernd auf einer bestimmten Höhe erhalten wird. Erfährt dieser Tonus eine übermäßige Abschwächung, dann gehen auch die Sehnenreflexe entsprechend her-

ab und steigt umgekehrt der Muskeltonus, so bedingt dies, wenigstens innerhalb bestimmter Grenzen, eine Erhöhung der Sehnenreflexe. Es erscheint daher die Annahme begründet, daß die Pyramidenbahnfasern, an den Zellen der Vorderhörner endigend, in normalem Zustande eine Hemmungswirkung auf den reflektorischen Muskeltonus ausüben.

Die Richtigkeit dieser Auffassung kann durch tatsächliche Beobachtungen dargetan werden. Bringt man Muskeln, die außerhalb der Reflexzone liegen, willkürlich in einen Zustand stärkerer Kontraktion, so genügt dies, um eine merkliche Erhöhung der Sehnenreflexe herbeizuführen. Darauf gründet sich das von JENDRASSIK beschriebene Verfahren der Sehnenreflexsteigerung, darin bestehend, daß man den Untersuchten die Muskeln beider Hände starr zusammenziehen läßt und gleichzeitig durch Beklopfen der Patellarsehne einen Reflex hervorruft. Unter solchen Umständen tritt der Patellarreflex beim Menschen bekanntlich selbst in Fällen auf, wo er (wie in der Frühperiode der Tabes dorsalis) wegen bestehender hochgradiger Herabsetzung sonst gewöhnlich gar nicht hervorrufbar ist.

Andererseits kommen, worauf vieles hinweist, auch extrapyramidale motorische Bahnen als Leitungen in Betracht, die auf die Sehnenreflexe nicht ohne Einfluß bleiben. Nur liegen hierüber noch wenig positiv gesicherte Befunde vor.

β) Verhalten zu den Hautreflexen.

Was die Hautreflexe betrifft, so lehrt die Erfahrung, daß im Verlaufe zentraler Paralysen bei bestehender Hautanästhesie jedesmal eine ganze Reihe Hautreflexe abgeschwächt erscheinen. Und da im Gehirn die sensorischen Bahnen und die Pyramidenbahnen in nächster Nachbarschaft von einander verlaufen und die sensorischen Fasern nach ihrer Unterbrechung in den basalen Ganglien schließlich in Rindenpartien, die der motorischen Zone benachbart liegen, sich ausbreiten, so erscheint es begreiflich, daß bei halbseitigen, von Anästhesie des Körpers begleiteten Paralysen neben Steigerung der Sehnenreflexe eine Herabsetzung vieler Hautreflexe zu beobachten ist.

Übrigens können herabgesetzte Hautreflexe gelegentlich auch bei cerebralen Paralysen ohne Anästhesieerscheinungen zur Beobachtung gelangen, woraus folgt, daß die Reflexhemmung in den betreffenden Fällen durch eine Affektion zentrifugaler (höchstwahrscheinlich extrapyramidaler) Bahnen bedingt ist.

Die in Rede stehenden Unterschiede des Verhaltens der Reflexe führt DINKLER vermutungsweise auf eine ungleiche Erregbarkeit der spinalen Sehnen- und Hautreflexcentra zurück. Jene sollen weniger erregbar sein, als diese, die bei gleicher Reizstärke in eine Art tonischen Zustand fallen und dann gegenüber entsprechenden Reizen unempfindlich werden[1]). Eine hinreichende tatsächliche Begründung steht dieser Auffassung jedoch nicht zur Seite.

Nach Ansicht von SCHWARZ verhalten sich die Gehirncentra in verschiedener Weise gegenüber den Rückenmarkscentra. So komme es, daß Lähmung oder Reizung der Gehirncentra einen ungleichen Zustand in den verschiedenen Zentren des Rückenmarkes hervorruft und daß dementsprechend bei Hemiplegie die Sehnenreflexe erhöht, die Hautreflexe gehemmt angetroffen

[1]) DINKLER, Über die Lokalisation und das klinische Verhalten des Bauchreflexes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. S. 347–348.

werden[1]). Auch diese Hypothese begegnet mancherlei Schwierigkeiten, vor allem wegen der Annahme mehrfacher Leitungen, die die Reflexe in ungleicher Weise beeinflussen.

Nach meiner Ansicht findet die erregende Wirkung des Gehirns auf die Hautreflexe darin ihre Erklärung, daß der Reflexbogen vieler Tastreflexe, wie bereits bemerkt, durch höhere Gehirncentra hindurchtritt. An der Ausbildung der Tast- und Schmerzreflexe sind als bestimmte höhere Gehirngebiete (Thalamus opticus, sensitiv-motorische Zone) beteiligt als Durchtrittsstätten für jene Reize, die an dem Zustandekommen der erwähnten Hautreflexe mitwirken.

Werden diese Gebiete aus dem Reflexbereich durch Unterbrechung ihres Zusammenhanges mit dem Rückenmark ausgeschaltet, dann muß dies ein Herabgehen der Hautreflexe zur Folge haben. Dementsprechend würde auch das ungleiche Verhalten der Hautreflexe bei Rückenmarksunterbrechung meines Erachtens so zu erklären sein, daß die verschiedenen Hautreflexe unter Beteiligung von Zentren, die in verschieden Höhen der Cerebrospinalachse (Gehirn und Rückenmark) ihre Lage haben, zustande kommen und daß infolgedessen lokale Hautreflexe bei Diskontinuität zwischen höheren Gehirnzentren und Rückenmark eine Schwächung erfahren, während andere, die zu den allgemeinen Abwehrbewegungen (Abziehen des Beines u. dgl.) gehören, bei solcher Kontinuitätstrennung gleich den Sehnenreflexen erhöht werden.

b) Einfluß des Kleinhirns auf die spinalen Reflexe.

Auf den Zustand der spinalen Reflexe übt jedoch, wie aus den vorstehenden Beobachtungen hervorgeht, nicht allein das Großhirn einen Einfluß, sondern auch das Kleinhirn.

1. *Cerebellare Reflexsteigerung.* — Wie sich die Wirkung des Kleinhirns auf die Reflextätigkeit des Rückenmarkes im einzelnen gestaltet, bleibt einer genaueren Erkenntnis gegenwärtig noch entzogen. Ein späterer Abschnitt wird hierüber eingehender handeln. Hier sei als sicheres Ergebnis experimenteller und klinischer Erfahrungen nur hervorgehoben, daß destruktive Kleinhirnprozesse in gewissen Fällen eine Steigerung der spinalen Sehnenreflexe hervorrufen, woraus folgt, daß das Kleinhirn gleich den Hemisphären des Großhirns in normalem Zustande einen hemmenden Einfluß auf die tiefen Reflexe des Rückenmarkes übt.

Da das Kleinhirn mit dem übrigen Gehirn und namentlich auch mit der motorischen Zone der Rinde Verbindungen hat (s. später), so liegt die Annahme nahe, daß die reflexhemmende Wirkung des Kleinhirns eben durch seinen Zusammenhang mit den motorischen Rindenfeldern bedingt sein möchte. Es kommen hier aber auch die cerebellospinalen Zentrifugalbahnen in Betracht, die gleich den Pyramidalbahnen vermöge eines fortwährenden Reizstromes zum Rückenmarke dessen reflektorischen Tonus hemmen und hierdurch die spinalen Reflexe herabsetzen.

---

[1]) Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 13. S. 621.

2. *Cerebellare Reflexhemmung.* — In anderen Fällen führen Erkrankungen des Kleinhirns nicht zu Erhöhung der spinalen Reflexe; vielmehr bedingen sie eine Hemmung und selbst ein völliges Erlöschen derselben.

Auf welche Weise diese Reflexhemmung zustande kommt, ob es sich um besondere erregende Bahnen handelt, deren Zerstörung sich als Reflexhemmung äußert, oder um Reizung spezieller reflexhemmender Bahnen durch pathologische Herde im Kleinhirn, oder ob, wie manche annehmen, die Reflexhemmung durch eine indirekte Wirkung des Krankheitsprozesses auf die spinalen Reflexbogen (Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit bei Kleinhirngeschwülsten u. dgl.) bedingt ist, das entzieht sich gegenwärtig noch einer sichern Entscheidung.

Mit in Betrachtung kommen in der Lehre von den Reflexen die anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns, denn es ist sicher, daß die verschiedenen Abschnitte, die man an dem Kleinhirn anatomisch unterscheidet, nicht in gleicher Weise mit dem Rückenmark in Verbindung stehen. So verlaufen alle Zentripetalbahnen, die aus dem Rückenmark und den Hinterstrangkernen hervorgehen, zu dem mittleren Kleinhirnlappen (Wurmgebiet), von dem aus wiederum zentrifugale Leitungen dem Rückenmark zugehen; die seitlichen Teile des Kleinhirns dagegen nehmen Zentripetalbahnen aus den Rückenganglien auf, die von der Pyramidenbahn her Kollateralen erhalten, und entsenden ihrerseits zentrifugale Bahnen zur Gegend der Varolsbrücke. Dieses ungleiche anatomische Verhalten des Wurms und der Hemisphären des Kleinhirns ist wahrscheinlich für die Reflexzustände bei Affektionen des Kleinhirns nicht ohne Bedeutung. Da hierüber jedoch keine umfassenden Erhebungen vorliegen, soll an dieser Stelle nur auf die Frage im allgemeinen aufmerksam gemacht werden, ohne die Absicht, sie schon jetzt nach einer bestimmten Richtung hin zu entscheiden.

II.

Die Centra des Verlängerten Markes.

1. Die primären Perzeptions-Centra des Verlängerten Markes.

Von primären Perzeptions-Zentren für Haut und Schleimhäute sind in der Medulla oblongata namentlich zwei hervorzuheben:

1. das Vago-Glossopharyngeuszentrum, bestimmt für die Sensibilität des Rachens, des Kehlkopfes und der Eingeweide (mit Ausnahme einiger Organe der Beckenhöhle, deren zentripetale Bahnen durch sakrale Hinterwurzeln, und des Zwerchfells, dessen zentripetale Fasern im N. phrenicus verlaufen) — Fig. 22, *IX*, *Xs*;

2. das Trigeminuszentrum, bestimmt für die Sensibilität der Mundhöhle, des ganzen Gesichts, des Ohres (außer einem Teile der Helix) und der behaarten Kopfhaut (mit Ausnahme der Hinterhauptgegend, die vom Plexus cervicalis und dem N. occipitalis versorgt wird) — Fig. 22 *Vs*.

a) Perzeptorisches Vagusgebiet.

Die Sensibilität vieler innerer Organe ist bekanntlich dem Nervus vagus untergeordnet, dessen Verbreitungsgebiet ein außerordentlich weites ist. Schon in seinem kranialen Abschnitt erscheint der Vagus als gemischter Nerv, denn er enthält hier sensible und motorische Fasern, ganz abgesehen von anderen (sekretorischen, vasomotorischen usw.) Elementen, die ebenfalls zu seinem Bestande gehören. — Fig. 22 *Xs*.

Die sensiblen Fasern des Vagus versorgen:

1. die gesamte Schleimhaut der Atmungswege, von der Epiglottis bis in die feinsten Verästelungen der Bronchien. Eine besonders hervorragende Sensibilität weist der oberhalb der Stimmritze gelegene Teil der Luftwege auf; abwärts davon ist die Empfindlichkeit der Luftwege relativ sehr schwach. Die sensiblen Fasern für den Kehlkopf und die großen Bronchien gelangen mit dem Recurrens und der Galen'schen Anastomose zu dem N. laryngeus superior, während die sensiblen Fasern für die Lungen im Hauptstamme des N. vagus verlaufen;

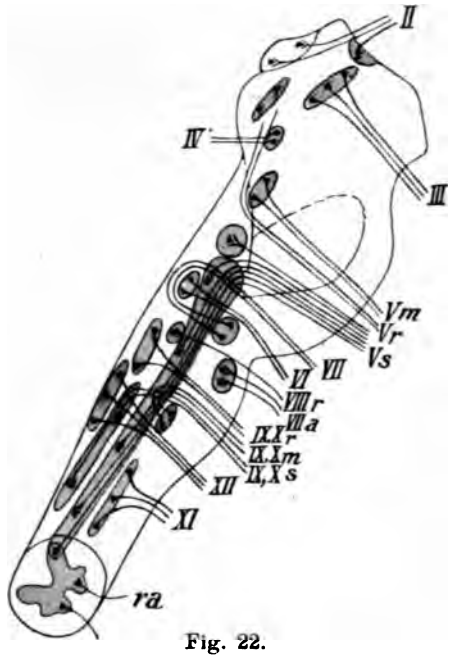

Fig. 22.
Die sensiblen und motorischen Kerne des Verlängerten Markes.
m motorische, *s* sensible, *r* reflektorische Wurzel; *VIIa* Nervus cochlearis; *VIIIr* Nervus vestibularis. — Die übrigen römischen Ziffern entsprechen der Reihenfolge der Gehirnnervenpaare.

2. das Herz, von dem aus durch mechanische Reizung des Sinus venosus eigentümliche reflektorische Zuckungen des ganzen Körpers erzielt werden können (Goltz, Gurboki);

3. einen großen Teil des Verdauungskanals: Zungenbasis, weicher Gaumen, Rachen, Speiseröhre, Magen, Duodenum, Jejuno-ileum;

4. die Schleimhaut der Gallenwege;

5. die Muskulatur der Eingeweide, soweit sie vom Vagus versorgt werden;

6. einen Teil der Dura mater cerebri im Bereiche des Sinus transversus occipitalis;

7. den hinteren Teil des Gehörganges.

Durch Vermittlung des Nervus vagus kommen unter anderem reflektorische Wirkungen auf den Respirationsapparat, auf die Sekretion der Speicheldrüsen, auf die Vasomotorische Sphäre zustande.

Eine Bedeutung für die Entstehung gewisser Gemeingefühle (Hunger, Durst, Luftbedürfnis) kommt dem Vagus, wie aus den Ermittlungen von Claude Bernard hervorgeht, in Wirklichkeit nicht zu, vielmehr bestehen diese Triebe auch nach Durchschneidung des Vagus unvermindert fort. Unzweifelhaft jedoch ist das Auftreten von Appetit, sowie

einzelner charakteristischer Erscheinungen der Dyspnoë (Präkordialangst, Empfindung von Luftmangel) auf den Vagus zurückzuführen.

Als primäre Perzeptionscentra dieser Empfindungen sind, dem Dargelegten zufolge, die sensiblen Kerne des Nervus vagus zu betrachten.

Was die anatomische Lage dieser Kerne betrifft, so ist — auf Grund der bezüglichen, in meinem Laboratorium gewonnenen Befunde — als sensorischer Vaguskern und zugleich als Vago-glossopharyngeuskern anzusehen die Substantia gelatinosa (mit den ihr angrenzenden Nervenzellen), die den sogenannten Fasciculus solitarius des verlängerten Markes begleitet und direkt in die Substantia gelatinosa übergeht, wo ebenfalls ein gesonderter Kern dorsal von dem Zentralkanal ausgebildet ist.

b) Perzeptorisches Glossopharyngeusgebiet.

Der Nervus glossopharyngeus ist, gleich dem Vagus, gemischter Natur; schon in seinem Wurzelteil sind neben zentripetalen Fasern auch motorische enthalten. — Fig. 22 *IX*.

1. *Einfach-perzeptorisches Gebiet.* — Mit zentripetalen Fasern versorgt der Glossopharyngeus: die Gegend der Mandeln, die Schleimhaut des hinteren Abschnittes der Zunge, die Papillae circumvallatae und die Vorderfläche der Epiglottis, die Schleimhaut der Tuba Eustachii (zusammen mit dem Trigeminus), die Schleimhaut der Paukenhöhle, der Fenestra ovalis und Fenestra rotunda, endlich die Schleimhaut der Cellulae mastoideae.

2. *Geschmackfunktion des Glossopharyngeus.* — Sicher erwiesen ist ferner die Geschmackfunktion des Glossopharyngeus, wenigstens für das hintere Drittel der Zunge, die Gaumenbögen und die Uvula. Durchschneidung des Glossopharyngeus bedingt Verlust des Geschmacksinnes im Bereiche des hinteren Zungendrittels.

Einige Autoren (Panizza, Carl) betrachten den Glossopharyngeus auch als Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge, und zwar unter Hinweis auf die Beobachtung, daß bei Erkrankungen des Mittelohres trotz voller Unversehrtheit des Trigeminus und Facialis einschließlich der Chorda tympani, Geschmackverlust im Bereiche einer ganzen Zungenhälfte auftreten kann, unter Verhältnissen also, wo eine zum Erlöschen des Geschmackes führende Affektion des Nervus Jacobsonii anzunehmen ist. Auf Grund solcher Beobachtungen an sich selbst kommt Carl zu der Konstruktion folgender Bahn für die Geschmacksfasern der vorderen Zungengegend: Nervus lingualis — Ganglion oticum — Nervus petrosus superficialis minor — Nervus Jacobsonii — Nervus Glossopharyngeus. Aus anderen klinischen Beobachtungen geht jedoch unzweifelhaft hervor, daß die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge im Nervus trigeminus enthalten sind.

3. *Geschmacksnerven des Glossopharyngeus und Lingualis.* — Immerhin bleiben hinsichtlich des relativen Anteils beider Nerven an der Geschmacksinnervation noch gewisse strittige Punkte bestehen. Manche Autoren betrachten im Anschlusse an die Untersuchungen Panizzas[1]) den Nervus lingualis als sensiblen Nerv für die Zunge, den Nervus glossopharyngeus als Geschmacksnerv.

---

[1]) Panizza, Ricerche sperim. sopra i nervi. Pavia 1834.

Andere bezeichnen umgekehrt den Lingualis als Geschmacksnerv, den Glossopharyngeus als sensiblen Nerv der Zunge.

Noch andere endlich bringen beide Nerven, Lingualis und Glossopharyngeus, zu der Geschmackfunktion in Beziehung: jener versorgt danach mit Geschmacksfasern die vorderen zwei Drittel der Zunge, dieser — der Glossopharyngeus — das hintere Zungendrittel, sowie nach einer nicht allgemein anerkannten Ansicht (J. Müller, Kornfeld, Alcock, Cl. Bernard) auch die vorderen Gaumenbögen und das Zäpfchen.

Diese letztere Auffassung, die gegenwärtig weitaus vorherrscht, findet in einer ganzen Reihe klinischer Beobachtungen über intrakraniale Affektionen basaler Hirnteile und über Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri eine Stütze.

Nach einer bisher festgehaltenen Annahme gelangt in Fällen intrakranialer Beschädigungen des Nervus trigeminus bezw. des Ganglion Gasseri ein Erlöschen des Geschmackes nur im vorderen Zungenbereiche zur Beobachtung, während die Geschmacksfasern für den hinteren Abschnitt der Zunge vom Glossopharyngeus geliefert werden.

Das Vorkommen von Geschmacksfasern im Trigeminus für die vorderen $^2/_3$ der Zunge scheint nicht ganz konstant zu sein; man kennt Fälle von Trigeminusaffektionen bezw. Exstirpation des Ganglion Gasseri, wo der Geschmack in den vorderen Zungenabschnitten nur in geringem Grade alteriert oder auch ganz unversehrt war. Die Meinung, daß sämtliche Geschmacksfasern sich schließlich im Trigeminus vereinigen (Gowers), ist bestritten worden (Dixon) und entbehrt im allgemeinen einer hinreichenden Begründung.

Nach Durchschneidung des Glossopharyngeus verschwinden beim Kaninchen die Geschmackspapillen (Papillae circumvallatae, Papillae foliatae), aber im vorderen Abschnitte der Zunge bleiben dabei zahlreiche Papillae foliformes erhalten (Vintschgau, Königschmidt, Cassirer, Drosha, Sandmeyer, Rosenberg).

Die Frage, wie sich die beiden Geschmacksnerven zu den einzelnen Feldern der Zungenoberfläche verhalten, ist wie es scheint nicht endgültig erledigt. Nach neueren Experimenten von Heymann findet man bei Tieren mit durchschnittenem Glossopharyngeus die mechanische Erregbarkeit der Zungenwurzel erhalten, wobei Reizung sowohl mit bittern wie mit süßen Substanzen von der Zungenwurzel aus reflektorische Speichelsekretion hervorruft.[1])

Klinischen Betrachtungen zufolge führen Affektionen des Glossopharyngeus bei Unversehrtheit des Trigeminus zur Herabsetzung bezw. zum Erlöschen des Geschmackes im hinteren Teil der Zunge (Lehmann, Ziehl). Seit Pannizza halten einige Autoren (Valentin, Hirschfeld, Hermann, Brücke, Duchenne, Urbantschitsch), wie erwähnt, an der Ansicht fest, daß der N. glossopharyngeus den einzigen Geschmacksnerv darstellt. Nach Carl, dem sich Landois anschließt, versorgt der Glossopharyngeus angeblich auch die vorderen Abschnitte der Zunge und zwar durch das Ganglion petrosum, den Nervus tympanicus bezw. Jacobsonii, den Plexus tympanicus, weiterhin zum größten Teil durch den Nervus petrosus superficialis minor, durch das Ganglion oticum und von da zum Nervus lingualis, zum geringeren Teil durch den Ramus communicans cum plexu tympanico, durch das Ganglion geniculi und

[1]) J. M. Heymann, Reflexe von der Mundhöhle auf die Speicheldrüsen. Verhdl. Gesellsch. Russ. Ärzte 20. Febr. 1903.

weiterhin durch den Nervus facialis und die Chorda tympani zum Nervus lingualis[1]). Die Darstellung ist aber sachlich nicht hinreichend sicher begründet[2]). Falls Beziehungen des N. glossopharyngeus zu dem vorderen Abschnitte der Zunge vorhanden sind, so handelt es sich jedenfalls um ungewöhnliche individuelle Abweichungen, auf die in letzterer Zeit auch H. Oppenheim hingewiesen hat.[3])

Die Geschmacksfasern für die vorderen Zungenabschnitte nehmen, nach den gegenwärtig herrschenden Anschauungen, folgenden Verlauf: Aus dem Nervus lingualis gelangen diese Fasern zur Chorda tympani, deren Durchschneidung die gleichen Folgeerscheinungen nach sich zieht, wie Durchschneidung des Nervus lingualis. Mit der Chorda tympani treten die Geschmacksfasern in den Nervus facialis hinein und steigen mit diesem zum Ganglion geniculi empor. Dann gesellen sie sich dem Nervus petrosus superficialis major und erreichen schließlich mit dem zweiten Trigeminusast das Gehirn.

Nach neueren Ermittlungen Wallenberg's, mit denen solche von Edinger übereinstimmen, soll der Fasciculus solitarius und zwar dessen frontaler Abschnitt auch Geschmacksfasern aus dem Nervus trigeminus in sich aufnehmen, sodaß der sensible Kern des Glossopharyngeus als gemeinsamer Geschmackskern sich darstellen würde. Andererseits besteht, wie es scheint, auch ein umgekehrter Faseraustausch zwischen Glossopharyngeus und Trigeminus; denn Entfernung des Nervus führt bei Tieren, wie in meinem Laboratorium (Teljatnik) festgestellt wurde, nicht nur zu Atrophie seiner Kerne, sondern gleichzeitig auch zu Zellatrophie im sensiblen Trigeminuskern.

Hinsichtlich der Bedeutung des in Rede stehenden Geschmackskerns der Medulla oblongata ist die Beobachtung Sternberg's in einem Fall von Anencephalie zu erwähnen: hier trat eine verschiedene Reaktion auf, je nachdem ob süße oder sauer schmeckende Flüssigkeiten dargereicht werden.[4])

Offenbar entwickelt sich schon im Bereiche der Medulla oblongata eine primäre Geschmacksreaktion auf äußere Reize, die das Geschmacksorgan treffen. Die vorhin erwähnten Befunde von Heymann weisen darauf hin, daß verschiedene Gebiete der Zunge, der Mundhöhle, der Lippen und Wangen bei ungleichen Reizen (Geschmacksreize, mechanische, thermische usw. Reize) eine ungleiche Wirkung auf die Speichelsekretion ausüben, ein Verhalten, das wahrscheinlich ebenfalls auf Reflexübertragung durch Centra des verlängerten Marks zurückzuführen ist.

c) Perzeptorisches Trigeminusgebiet.

Der Nervus trigeminus weist bekanntlich zwei Wurzeln auf: eine zentripetale, die durch das Ganglion Gasseri hindurchtritt, und eine

---

[1]) Carl, Ein Beitrag usw. Arch. f. Ohrenheilk. 1875.

[2]) Der von Cassirer mitgeteilte Fall ist in dieser Beziehung nicht vollkommen beweiskräftig. Vgl. I. Kron, Zur Lehre vom Verlaufe der Geschmacksfasern. Obosrên. psihiatr. 1902.

[3]) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1898. S. 346.

[4]) Sternberg, Geschmacksempfindung eines Anencephalen. Zeitschr. f. Psychiatr. 1901. Bd. 27.

zentrifugale bezw. motorische, die an diesem Ganglion vorbeigeht. — Fig. 22 *V*.

Die sensible Trigeminuswurzel spaltet sich am Ganglion Gasseri in die drei bekannten Äste, die den Augapfel und die inneren Augenmuskeln, die Conjunctiva bulbi und Conjunctiva palpebrarum, den Sinus frontalis, das Periost des frontalen Teiles der Orbita, die Schleimhaut der Nase, die Mundhöhle, die gesamte Gesichtsoberfläche, den vorderen Teil der Ohrmuschel, den äußeren Gehörgang, die Schläfe, einen großen Teil der behaarten Kopfhaut, die Zähne und die beiden vorderen Drittel der Zunge mit sensiblen Nerven versorgen.

Die Annahme einer Verbindung des Trigeminus mit Olfaktoriusästen, deren Existenz die Geruchsabschwächung bei Trigeminusdurchschneidung erklären soll (MAGENDIE), hat sich bisher nicht bestätigt. Doch ist eine Beteiligung des Trigeminus an der Geruchfunktion auch ohne eine solche Verbindung mit Olfaktoriuszweigen anzunehmen, da viele Riechstoffe nicht nur auf die spezifischen Sinnesfasern des Olfaktorius, sondern auch auf die Trigeminusenden als Reiz wirken.

Als Zentrum für dieses weit ausgedehnte Perzeptionsggebiet erscheint der sensible Trigeminuskern oder die sogenannte Substantia gelatinosa nervi trigemini mit jener Zellsäule, die sich von der Eintrittsstelle des Nervus trigeminus an der Varolsbrücke entlang der Seitenfläche der Medulla oblongata bis an den mittleren bezw. unteren Teil des Halsmarkes hinabzieht.

d) Akustikusgebiet.

Der Nervus acusticus gehört ebenfalls zu den sensorischen Eigengebilden des verlängerten Markes. — Fig. 22 *VIIIr. VIIa.*

Er erscheint im wesentlichen aus zwei Ästen zusammengesetzt: einen Ramus cochlearis und einem Ramus vestibularis, die in ganzer Ausdehnung des Nerven als gesonderte Stränge verlaufen. Der Ramus cochlearis geht, wie ich an Embryonen nachgewiesen habe, in die sogenannte hintere Acusticuswurzel über, der Ramus vestibularis dagegen wird zur vorderen Wurzel des Acusticus.

Dem Ramus cochlearis (Fig. 22 *VIIa*) fällt bekanntlich die Aufgabe zu, akustische Reize dem Gehirn zu übermitteln. Der Ramus vestibularis überträgt dem Gehirn Reize, die in den halbkreisförmigen Kanälen und im Vorhof durch Lageveränderungen des Kopfes im Raum angeregt werden. Hieraus ergibt sich zugleich die physiologische Bedeutung der Kerne des Schneckenastes: des sogenannten vorderen Acusticuskernes und des Tuberculum acusticum, sowie die Bedeutung der primären Kerne des Vorhofsastes (sogenannte BECHTEREW'sche Kerne der Autoren), die bestimmt sind, Erregungen, die sie von der Peripherie her erhalten, entlegenen Gebieten des Gehirns zu übermitteln.

Den neueren Ermittlungen zufolge treten die Fasern des Nervus cochlearis nicht nur mit dem Tuberculum acusticum und dem Nucleus anterior in Verbindung, sondern erreichen zum Teil auch die oberen Oliven beider Seiten, die Kerne der lateralen Schleife und den hinteren (nach HELD sogar auch den vorderen) Vierhügel. Im Hinblick auf diese Verhältnisse könnten alle genannten Ganglienbildungen als besondere Acusticuskerne betrachtet werden. Die bestehenden anatomischen Beziehungen deuten hier aber eher auf verschiedene Reflexcentra, welche

die ihnen zugehenden akustischen Reize anderen Gehirnzentren weitergeben. Ihre Bedeutung wird an einem späteren Ort untersucht werden.

Von dem DEITERS'schen Kern verlaufen Achsenzylinderfortsätze in Richtung zu der Raphe, wo sie sich dem hinteren Längsbündel anschließen und zwei Bahnen erzeugen: eine direkte aufsteigende, die teilweise auch absteigende Richtung einschlägt, und eine gekreuzte aufsteigende Bahn. Diese Faserzüge entsprechen offenbar Reflexbahnen des Nervus vestibularis zu den Okulomotoriuskernen und zu anderen Zentren.

Die Funktion des DEITERS'schen Kerns wird durch seine anatomischen Beziehungen bestimmt (KOHNSTAMM). Zentripetale Erregungen erhält er vom Nervus vestibularis, seine Axiten sendet er weit spinalwärts und zu den Okulomotoriuskernen. Er empfängt auch zerebellofugale Erregungen aus den zentralen Kleinhirnganglien, und zwar aus dem Nucleus tecti, der seinerseits Fasern aus der Rinde des Oberwurms — der Endigungsstätte der Kleinhirnseitenstrangbahn — aufnimmt. Sieht man die statische Funktion der Labyrinthbogen als erwiesen an, so würde der DEITERS'sche Kern auf die spezifischen Erregungen, die ihm vom Nervus vestibularis zugeführt werden, durch kompensatorische Augen-, Kopf- und Rumpfbewegungen zu antworten haben.

Zugleich fällt dem DEITERS'schen Kern, in welchem die Fasern des Nervus vestibularis sich verästeln, die Aufgabe zu, Kopf-, Augen- und Körperbewegungen unter einander zu koordinieren.

Als feststehend zu erachten ist jedenfalls die reflektorische Bedeutung der DEITERS'schen Kerne für die durch bestimmte Erregungszustände der Labyrinthbogen bedingten Bewegungen des Kopfes, des Augapfels und Rumpfes.

Was den Vestibulariskern betrifft, so hat er die Funktion, als primäres Zentrum die von den Bogengängen und dem Vorhofe ausgehenden spezifischen Erregungen aufzunehmen und sie dem Cerebellum und übrigen Gehirn zu übermitteln.

e) Perzeptionsgebiet der Hinterstrangkerne.

Schließlich sind die Kerne der Hinterstränge als weitere Perzeptionscentra des verlängerten Markes zu nennen.

Sie nehmen die aufsteigenden Äste der Hinterstrangfasern in sich auf, während die aus ihnen zentralwärts hervorgehenden Fäden zu einem Teil in den Bestand der Hauptschleife hineintreten, zum anderen Teil sich dem Corpus restiforme anschließen und mit diesem zum Kleinhirn gelangen.

Schon aus diesen anatomischen Verhältnissen ergibt sich die Bedeutung der Hinterstrangkerne als eine Art Internodien, welche die die Hinterstränge durchlaufenden (hauptsächlich von den Muskeln und Gelenken herrührenden) Erregungen einerseits durch Vermittlung der Schleife subkortikalen Ganglien (Nucleus reticularis, Vierhügel, Substantia nigra, Thalamus) übermitteln und hier mannigfaltige zusammengesetzte Reflexe auslösen, andererseits jene Erregungen dem Kleinhirn zuführen, wodurch die Haut-Muskelreize zu dem Kleinhirn — dem Organ der statischen Koordination — in Beziehung treten.

Dieser Auffassung der physiologischen Bedeutung der Hinterstrangkerne sind auch die Ergebnisse des Experimentes günstig. Denn Reizung dieser Kerne, sowie hohe Durchschneidung der Hinterstränge bedingt, wie meine Versuche dargetan haben, ataktische Erscheinungen und merkliche Störungen der statischen Koordination, die besonders bei geschlossenen Augen deutlich hervortreten.

Ausgesprochene Erscheinungen von Ataxie beobachtete auch Czermak im Anschlusse an Zerstörung der Hinterstrangkerne und der von ihnen entstehenden Kleinhirnbahnen.

2. „Sensorium commune" und primäre Perzeptionscentra des Verlängerten Markes.

Im Bereiche der Varolischen Brücke wurde schon seit Longet's Untersuchungen ein besonderes Empfindungs- oder Perzeptionszentrum angenommen und als Sensorium commune gedeutet.

Nach Fortnahme der Hemisphären, der Thalami, der Vierhügel und des Kleinhirns beobachtete Longet bei den Versuchstieren eine eigentümliche allgemeine Unruhe, wobei Applikation starker Schmerzreize mit mannigfaltigen Bewegungen und Geschrei beantwortet wurde.[1]) Bei Reizung der Nasenschleimhaut mit Ammoniak oder starker Essigsäurelösung machten die Tiere den Versuch, die Reizquelle mit der Pfote zu entfernen. Ein Schnitt hinter der Brücke brachte alle diese Erscheinungen zum Schwinden, während Atmung und Blutumlauf bei den so behandelten Tieren noch viele Stunden lang fortdauerten.

Auf Grund dieser Versuche betrachtete Longet die Varolsbrücke gleichzeitig als Empfindungs- („centre de perception") und als Bewegungszentrum.

Analoge Ergebnisse erzielte Vulpian bei einer Wiederholung von Longet's Versuchen. Tiere, denen er die Hemisphären bis zur Varolsbrücke fortnahm, antworteten auf periphere Reize mit ebenso kläglichem Geschrei, wie Tiere mit unversehrtem Gehirn. Nach Ausschaltung der Brücke dagegen gaben die Tiere wohl kurze, schwache Töne von sich, stießen aber kein eigentliches Geschrei aus.

Unter dem früher vielgebrauchten Ausdruck „Sensorium commune" verstand man eine Hirngegend, in der sämtliche sensiblen Fasern endigen und die von der Peripherie ankommenden Empfindungserregungen in das Bewußtsein eintreten sollten. Als Sensorium commune in diesem Sinne galt die Varolsbrücke im Hinblick darauf, daß bei einem vor ihr geführten Schnitt noch reflektorisches Schreien auftritt, das als Ausdruck bestimmter Empfindungen angesehen wurde.

Mit Longet, Serres, Bouillaud und F. Müller hielt auch Vulpian an dieser Auffassung fest.[2]) Er verlegte, gestützt auf eigene Versuche und auf die Ergebnisse seiner Vorgänger, in die Varolsbrücke jenes Sensorium commune, welches das gemeinsame Perzeptionszentrum der peripheren Eindrücke in sich umfassen sollte.

Daß die Auffassung der Varolsbrücke als gemeinsames Perzeptionszentrum der Sinneseindrücke einer bestimmten tatsächlichen Grundlage

[1]) Longet, Anatomie et Physiologie du syst. nerveux. T. I. Paris 1842. S. 427—428.

[2]) Vulpian, Léçons sur la physiologie du syst. nerveux 1866. S. 543.

entbehrt, ist sicher. Nicht zu bezweifeln ist jedoch das Vorhandensein eines besonderen Zentrums im Gebiete der Brückenhaube (in Höhe des Corpus quadrigeminum posticum und dicht dahinter), mit welchem jene Bewegungserscheinungen (Schreien usw.) in einem Zusammenhang stehen mögen, die bei Tieren nach Gehirndurchtrennung oberhalb der Varolsbrücke auftreten. Wir werden bei der Darstellung der Mittelhirngegend hierauf ausführlicher zurückkommen.

Das Verhalten der Reflexe dekapitierter Tiere deutet auf eine Beschleunigung und Steigerung der reflektorischen Kontraktionen im Maße der Reizzunahme. Die Erscheinungsweise der Reflexe in jedem einzelnen Fall erweckt den Eindruck, als wenn das enthirnte Tier über die Lage des angewandten Reizes zur Körperoberfläche sich zu orientieren im stande sei. Die Reflexe eines dekapitierten Frosches z. B. sind so zusammengesetzt und zweckmäßig, daß hinsichtlich der Fähigkeit, Säure- und andere Reize von der Hautoberfläche fernzuhalten, kaum ein Unterschied gegenüber einem gesunden Tier hervortritt.

Diese an Fröschen wohlbekannten Erscheinungen haben Pflüger schon vor längerer Zeit zu der Annahme geführt, der Zweckmäßigkeit der Reflexe liege eine Art Gefühl zu Grunde. Die Auffassung Pflüger's wird vielfach bestritten, daß aber eine lokale Reaktion entsprechend der Applikationsstelle und der Intensität des äußeren Reizes bei niederen Tieren in entsprechenden Zentren des Rückenmarkes und verlängerten Markes zur Entwicklung gelangen kann, steht in keinerlei Widerspruch mit irgend einer der bekannten Tatsachen.

Ein wesentliches und anscheinend entscheidendes Moment, das dem obigen Pflüger'schen Satz entgegensteht, beruht auf der Beobachtung, daß der Mensch in Fällen von Beschädigungen der oberen Rückenmarksteile keinerlei Empfindungen hat, wenn die gelähmten Körpergebiete gereizt werden. Aber die phylogenetische Entwicklungsreihe des Menschen — das darf man hierbei nicht vergessen — liegt von der Stufe des Frosches weit ab, und sein Zentralnervensystem hat eine Ausbildung erreicht, bei welcher organische Reizungszustände der inneren Organe unter normalen Verhältnissen fast keine Reaktion hervorrufen, während solche Reize bei niederen Thieren (Verdauungsreize bei den Reptilien), wie man mit vollem Recht annehmen darf, stets die Motilität lebhaft beinflussen.

Selbst beim Menschen gelangen einzelne elementare Formen der Reaktion schon in den niederen Zentren des Rückenmark- und Oblongatabereiches zur Ausbildung. Das neugeborene Kind hat unbestreitbar gewisse wenn auch elementare Ausdrucksbewegungen. Und doch verhielten sich die Lebensäußerungen eines von Sternberg und Latzow untersuchten Hemicephalen, der nur ein Rückenmark und ein bis zum Locus coeruleus reichendes verlängertes Mark mit rudimentärem Kleinhirn aufwies und bei dem von den großen Faserzügen unter anderem die Pyramidenbahnen, das Monakow'sche und Gowers'sche Bündel, sowie die cerebellaren Verbindungen der Olive und Brücke fehlten, im allgemeinen nicht viel anders, als bei normalen Neugeborenen; er schrie, saugte und ließ sich beruhigen, warf aber während des Schreiens die Arme nach hinten.[1])

---

[1]) Sternberg, Zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems an Hemicephalen. Monatsschr. f. Psychiatrie 1902. H. 6. S. 552–553.

Diese Beobachtungen bezeugen das Auftreten motorischer Anpassungen (Schreien, Saugen, Atembewegungen) in niederen Zentren der Cerebrospinalachse des Menschen. Auch bei erwachsenen Säugetieren können die niederen Centra bei Vorhandensein ausgedehnter Zerstörungen der Gehirnrinde mit der Zeit wahrscheinlich ihre einstige Bedeutung für die einfachsten Formen der Perzeption[1]) wiedergewinnen. Wenigstens ergeben Versuche mit sukzessiver Abtragung der Gehirnhemisphären bei Vögeln und Säugetieren, daß solche Tiere in ihren Bewegungen sich von bestimmten Reizen leiten lassen.

Die Perzeptionscentra des Rückenmarkes und der Oblongata können also ursprünglich elementare Formen der Perzeption in ähnlicher Weise hervorbringen, wie die subkortikalen Sehcentra primär im Dienste elementarer Formen optischer Perzeption stehen. Da die an solche Perzeption sich anschließenden reflektorischen Bewegungsakte sich je nach Intensität und Lage des Reizes verändern, so werden auch die in den spinal-bulbären Zentren auftauchenden primären Impulse Schwankungen ihrer Intensität aufweisen und zugleich je nach der Ursprungsstätte des Reizes variieren müssen. Im Maße des fortschreitenden Wachstums des Tieres und entsprechend der funktionellen Ausbildung der kortikalen Centra verlieren die spinal-bulbären und die subkortikalen Ganglien nach und nach ihre Bedeutung als perzipierende Centra. Aber die ursprünglich ausgebildeten Beziehungen zwischen Intensität bezw. Lage des Reizes und den jeweilig angepaßten reflektorischen Bewegungsakten bleibt den niederen Perzeptionszentren erhalten, selbst in Perioden der Individualentwicklung, wo die Perzeption bereits ganz oder teilweise als Erzeugnis der Tätigkeit der Großhirnrinde sich darstellt. Anzunehmen ist auch eine primäre allgemeine Differenzierung der zentripetalen Impulse in den subkortikalen Zentren, denn ein Tier ohne Hemisphären antwortet verschieden auf Tast-, Schmerz-, Gesichts- oder Geschmacksreize; aber eine in das Einzelne gehende qualitative Differenzierung der zentripetalen Impulse selbst fehlt offenbar noch in diesen Fällen, wenigstens weist nichts darauf hin, daß derartig beschädigte Tiere äußere Reize qualitativ zu unterscheiden vermögen.

Aus dem Dargelegten ergibt sich der Satz: Die sensiblen bezw. perzeptorischen Kerne des Rückenmarkes und verlängerten Markes, sowie die sogenannten subkortikalen Centra haben das Vermögen, elementare Formen der Perzeption zu entwickeln, die eine Differenzierung nach Intensität, Lage und Art des Reizes erfahren. Während der weiteren Ausbildung des Organismus wird diese Aufgabe der niederen Centra zum großen Teil durch die Tätigkeit höherer (kortikaler) Centra ersetzt, in denen gleichzeitig eine weitere Ausgestaltung der zentripetalen Impulse unter Bildung zusammengesetzter und qualitativ unterscheidbarer sekundärer Eindrücke (= Vorstellungen der subjektiven Psychologie) vor sich geht.

[1]) Hier und an anderen Stellen sind unter „Perzeption" nicht entsprechende psychische, sondern rein physiologische Vorgänge, wie sie z. B. in den peripheren Sinnesorganen stattfinden, zu verstehen.

3. Die motorischen Centra des Verlängerten Markes.

Die Bewegungsfunktionen des verlängerten Markes erscheinen zunächst durch das Vorhandensein primärer motorischer Kerne in diesem Gebiet bedingt.

Die primären motorischen Kerne zeigen in proximaler Richtung folgende Reihenanordnung: Hypoglossuskern, motorische Kerne des Vagus und Glossopharyngeus, Kerne des Facialis und Abducens, motorischer Trigeminuskern.

1. Der Nucleus hypoglossi ist primäres Bewegungszentrum der Zunge. Er erscheint als Analogon der Vorderhornganglien des Rückenmarkes bezw. der primären motorischen Centra der Muskulatur des Halses, Rumpfes und der Extremitäten.

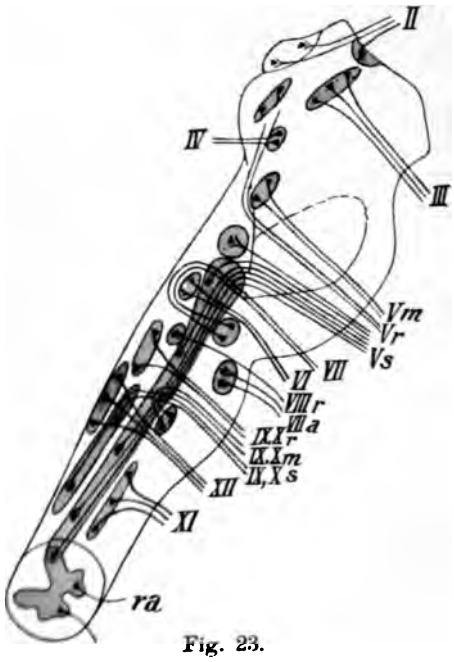

Fig. 23.

Die sensiblen und motorischen Kerne des Verlängerten Markes.

m motorische, *s* sensible, *r* reflektorische Wurzel; *VIIIa* Nervus cochlearis; *VIIIr* Nervus vestibularis. — Die übrigen römischen Ziffern entsprechen der Reihenfolge der Gehirnnervenpaare.

Im verlängerten Marke nimmt dieser umfangreiche Kern einen ansehnlichen Raum ein (Fig. 23 *XII*). Assoziationsfasern, die eine besondere Schicht bilden, verbinden seine verschiedenen Teile untereinander. Durchschneidung des Nervus hypoglossus führt (zufolge den in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen von Delow) stets zu Atrophie des Kerns und der sogenannten Koch'schen Assoziationsfasern; dabei atrophiert gleichzeitig ein besonderer Kern, der dorsal dem oberen Teil des Hauptkerns anliegt (von Muchin und später von Staderini als Nucleus intercalatus beschrieben), dessen eigentliche Bedeutung aber bisher nicht ermittelt werden konnte. Teilweise atrophiert bei Hypoglossusdurchschneidung außerdem der dorsale und bis zu einem gewissen Grade auch der neutrale Kern des Vagoglossopharyngeus, offenbar infolge des Bestehens interzentraler Verbindungen zwischen diesen Kernen und dem des Hypoglossus. Unverändert dagegen bleiben die kleinen Korngebilde in der Umgebung des Nucleus hypoglossi, namentlich der sogenannte Duval'sche Kern.

Der Nervus hypoglossus versorgt bekanntlich sämtliche Zungenmuskeln. Außerdem soll sein Ramus descendens, einer nicht hinreichend begründeten Annahme zufolge, die unter dem Zungenbein gelegene Muskulatur innervieren, die jedoch in Wirklichkeit aus spinalen Wurzeln ihre Nerven bezieht.

Der Wurzelteil des Hypoglossus ist ausschließlich motorisch, unterhalb des Zungenbeins aber nimmt er aus dem Plexus cervicalis, vielleicht auch aus dem Vagus sensible Äste auf. Außerdem ist — durch Vermittlung des Trigeminus — eine rückläufige Sensibilität des Nervus hypoglossus vorhanden.

Infolge des außerordentlichen Reichtums der Zunge an Muskelfasern und infolge ihrer komplizierten Bewegungstätigkeit gelangt der Nucleus hypoglossi beim Menschen zu einer außerordentlichen Entfaltung und ist, wie schon erwähnt, mit einem besonderen Assoziationsfasersystem (Koch'sche Fasern) ausgestattet. Abgesehen von diesen Assoziationsbahnen nimmt ein sehr geringer Teil der aus dem Hypoglossuskern austretenden Fasern einen gekreuzten Verlauf.

Der Ursprungskern der Wurzelfasern des Hypoglossus läßt mindestens zwei durch die Größenverhältnisse der Zellen gekennzeichnete Hauptteile unterscheiden, entsprechend den beiden Grundfunktionen des Kerns, die sich aus der Tätigkeit der Zungenmuskulatur 1. als Organ der Sprache und 2. als Organ der Nahrungsaufnahme ergeben.

Im Falle von Reizung des Hypoglossuskerns sind regelmäßig krampfhafte Zuckungen der entsprechenden Zungenhälfte zu beobachten; Zerstörung des Kerns führt zu einseitiger Lähmung der Zunge mit Abweichung derselben nach der Seite der Läsion (infolge von Paralyse des M. genio-glossus). Im Laufe der Zeit tritt stets halbseitige Atrophie der Zunge hinzu, woraus folgt, daß der Hypoglossuskern — gleich den Vorderhornganglien des Rückenmarkes — gleichzeitig trophisches Zentrum der von ihm innervierten Muskeln ist.

Doppelseitige Durchschneidung oder Erkrankung des Nervus hypoglossus bedingt Paralyse der Zungenbewegungen mit nachfolgender Atrophie der Zungenmuskulatur. Eine etwa fortbestehende geringe Beweglichkeit der Zunge beruht auf Kontraktion von Nachbarmuskeln. Es kommt dabei nicht nur zum Verlust der willkürlichen Zungenbewegungen, sondern auch die Bewegungen, deren es zu einer artikulierten Lautbildung bedarf, erlöschen; nur Vokale können schließlich hervorgebracht werden. Da die Zunge auch an dem Schluckakte beteiligt ist, so wird das Auftreten von Schluckbeschwerden bei Hypoglossuslähmung leicht erklärlich.

Der Nervus hypoglossus enthält außer muskulo-motorischen Elementen eine gewisse Anzahl vasomotorischer Fasern, die zum Sinus occipitalis und zum Torcular Herophili, zur Vena jugularis und zur Diploë verlaufen. Aber diese Fasern rühren höchst wahrscheinlich aus dem Ganglion cervicale supremum her, das mit dem Nervus hypoglossus anastomosiert.

Die zentripetale Bahn des Hypoglossuskerns setzt sich aus Trigeminus- und zum Teil aus Glossopharyngeusfasern zusammen. Die Zungenbewegungen bei der Nahrungsaufnahme und beim Kauen, sowie diejenigen bei der Wortbildung stehen augenscheinlich unter unmittelbarem regulatorischen Einfluß von Reizen, die auf der Trigeminus-Glossopharyngeusbahn weitergegeben werden.

2. Am Nervus vagus (Fig. 23) überwiegt das motorische Gebiet weitaus seine sensiblen Funktionen. Die Annahme eines ausschließlich sensiblen Bestandes der Vaguswurzeln (Longet) erweist sich als irrtümlich.

Mit motorischen Fasern versorgt der Vagus:

1. einige Muskeln des weichen Gaumens (Azygos uvulae, Peristaphylinus und Pharyngostaphylinus);
2. die Mm. constrictores pharyngis;
3. den Oesophagus;
4. den Magen;
5. die Dünndärme und einen Teil des Colon;
6. die Muskeln des Kehlkopfes, und zwar den M. cricothyreoideus, und durch Fasern, die sich dem Vagus aus dem medialen Accessoriusaste anschließen, alle übrigen Kehlkopfmuskeln;
7. die Muskulatur der Bronchien;
8. die Muskelelemente der Milz; schließlich
9. die Muskulatur der Harnblase.

Der Vagus ist außerdem Hemmungsnerv für das Herz. Er innerviert die Gefäße des Herzens, der Lungen, des Magendarmkanals, sowie die Magensaftdrüsen.

Sicher nachgewiesen ist ferner eine Einwirkung des Vagus auf das Pancreas und auf die glykogene Tätigkeit der Leber.

Als gemeinsamer motorischer Kern des Vagus und Glossopharyngeus erscheint vor allem der Nucleus ambiguus, der tief innerhalb der Formatio reticularis in Höhe der Vagoglossopharyngeuswurzeln seine Lage hat. Zum Gebiete des Vagus gehört ferner der Nucleus lateralis posterior des verlängerten Markes, der, wie es scheint, ebenfalls motorischer Natur ist. Auch der Nucleus parvicellularis s. dorsalis, den manche irrtümlich für sensibel ansehen, ist sicher den motorischen Vaguskernen hinzuzurechnen. Endlich steht ein bestimmter Teil der Vagusfasern anscheinend in Beziehungen zu Zellen der Substantia reticularis grisea.

Hinsichtlich der funktionellen Bestimmung dieser Kerngebilde ist ein nach allen Richtungen abschließendes Urteil gegenwärtig noch erschwert. Der Nucleus dorsalis dient zur Innervation der Bewegungen der Speiseröhre, des Magendarmkanales und der Harnblase, sein unterer Teil (VAN GEHUCHTEN) auch zur Innervation der Kehlkopfmuskeln. Der Nucleus ambiguus innerviert höchstwahrscheinlich in erster Linie die Kehlkopfmuskeln, was übrigens (im Hinblicke auf gewisse Befunde VAN GEHUCHTENS) noch näher zu untersuchen ist. Die zu der Substantia reticularis grisea in Beziehung stehenden Fasern entsprechen wahrscheinlich der zentripetalen reflektorischen Bahn, mittels welcher der Vagus auf die Atmungstätigkeit und auf die Vasomotoren Einfluß übt.

Nach ONUF und COLLINS erscheint der sogenannte dorsale Kern des Vagoglossopharyngeus, der ausschließlich den visceralen Fasern dieser Nerven zum Ursprunge dient, als „Epilog" der von diesen Autoren beschriebenen parazentralen Gruppe des Rückenmarkes. Daher atrophiert dieser Kern nach Exstirpation des Ganglion stellatum, während der Nucleus ambiguus dabei unversehrt bleibt. In der Medulla oblongata nehmen ONUF und COLLINS für das sympathische Nervensystem außer dem dorsalen Vago-glossopharyngeus-Kern einen besonderen „Nucleus ruber fossae rhomboideae", einen Kern des Stratum album nervi hypoglossi, sowie einen den KLARKE'schen Säulen homologen Kern lateral-abwärts von dem Fasciculus solitarius in Anspruch.

Daß zwei von den genannten Kernen — Nucleus dorsalis und Nucleus ambiguus — dem Vagus und Glossopharyngeus gemeinsam angehören, wird dadurch verständlich, daß der Schluckakt, der durch motorische Glossopharyngeusfasern zustande kommt, motorische Tätig-

keit des Verdauungsrohres — die der Vagus innerviert — einleitet; in dieser Beziehung kann der Glossopharyngeus als kranialer Ast des Vagus betrachtet werden.

Andererseits sind an der Stimmbildung nicht nur die Muskeln des Kehlkopfes, sondern auch die Muskeln des Rachens beteiligt.

Eine sichere Abgrenzung des Glossopharyngeus- und Vagusanteiles des Kerns ist bisher nicht durchgeführt; doch steht es fest, daß sowohl bei Glossopharyngeusdurchschneidung, als auch bei Vagusdurchschneidung ein Teil des Nucleus dorsalis und des Nucleus ambiguus in Atrophie übergeht.

In Fällen von Durchschneidung des Vagus oder Glossopharyngeus besteht neben Degeneration der diesen Nerven entsprechenden Kerne gewöhnlich auch eine mehr oder weniger bemerkbare Atrophie anderer Kerne und Bildungen, die mit den Vagus- bezw. Glossopharyngeuskernen in einem funktionellen Zusammenhange stehen.

Das Verhalten der Atrophien, die sich an Durchschneidung des Nervus glossopharyngeus anschließen, ist in meinem Laboratorium (Dr. Teljatnik) eingehend verfolgt worden. Wegen der Zusammengehörigkeit der beiden Kerne für Vagus und Glossopharyngeus treten analoge Atrophieerscheinungen naturgemäß auch bei Vagusdurchschneidungen auf, wie Spezialuntersuchungen meines Laboratoriums (Ossipow) ebenfalls dargetan haben. In den von uns untersuchten Fällen bestand nach Durchschneidung des Glossopharyngeus Degeneration nicht nur im Bereiche des dorsalen und ventralen Kerns (Nucleus ambiguus) und des Nucleus lateralis — also der Eigenkerne des Vago-glossopharyngeus — sondern es fand sich gleichzeitig Atrophie in der Gegend des Hypoglossuskerns und des Nucleus intercalatus von Muchin und Staderini, ferner Zellatrophie in der Substantia gelatinosa des Trigeminus und im Gebiete des Facialiskerns.

Die Kerne des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus sind bekanntlich direkt an dem Akte der Nahrungsaufnahme bezw. an dem Vorgange des Schluckens und der Weiterbeförderung des Bissens beteiligt. Es muß daher ein anatomischer Zusammenhang zwischen den genannten Kernen bestehen, sofern sie einer gemeinsamen Körperfunktion (Aufnahme und Fortbewegung der Nahrung) zu dienen haben.

3. Der Nervus facialis (Fig. 23 *VII*), in seinem Ursprungsteil keine sensiblen Elemente enthaltend, versorgt mit motorischen Fasern die Muskeln des Gesichtes, des Kopfes und Halses, und zwar: den M. orbicularis oris, den Horner'schen Muskel, die Muskulatur der Lippen (Mm. zygomaticus major und minor, Levator superficialis und profundus, caninus, risorius Santorini, triangularis, quadratus und levator mentae), die Wangenmuskeln (M. buccinator, nach einigen wenigstens teilweise vom Trigeminus versorgt), die Nasenmuskeln (Mm. transversus, myrtiformis, dilatator alae nasi), die Muskulatur der Umgebung des Auges (Mm. orbicularis oculi, corugator superciliorum, frontalis), die Muskeln des Kopfes (Mm. occipito-frontalis und auriculares), den hinteren Bauch des Digastricus, einige Muskeln des weichen Gaumens (insbesondere den M. peristaphylinus internus und palato-staphylinus und vielleicht auch die anderen, den M. peristaphylinus externus ausgenommen), den M. stapedius, endlich den M. subcutaneus colli.

Auch eine Beteiligung des Facialis an der Versorgung der Zungenmuskeln (Stylo-glossus und Glossostaphylinus) wird von einigen angenommen, doch ist dies nicht sicher und wird bestritten.

Entsprechend diesen Innervationsverhältnissen bedingt Reizung des Nervus facialis Kontraktionen sämtlicher genannter Muskeln, ein Zustand, der auch in pathologischen Fällen bei sogenanntem mimischem Gesichtsspasmus beobachtet wird.

Durchschneidung oder Erkrankung des Facialis führt dagegen in erster Linie zu Paralyse der Gesichtsmuskulatur: Behinderung oder Aufhebung der (willkürlichen und mimischen) Beweglichkeit des Antlitzes; Unvermögen das Nasenloch der affizierten Seite zu öffnen, das Auge zu schließen und die Lider zu heben; Tränenfluß infolge von Dislokation der Tränenpunkte durch Lähmung des HORNER'schen Muskels; Unbeweglichkeit der Hautdecken des Kopfes und der Ohrmuscheln auf der entsprechenden Seite; Herabsinken der korrespondierenden Hälfte des weichen Gaumens[1]); endlich besondere Erscheinungen seitens des Gehörs, bestehend in einer Steigerung der Gehörempfindlichkeit infolge von Paralyse des M. stapedius.

Gleichzeitig besteht, infolge Überwiegens der Muskeln der gesunden Seite, gewöhnlich Verziehung des Gesichts nach der der Lähmung entgegengesetzten Richtung.

Außerdem tritt im Anschluß an periphere Facialislähmung gewöhnlich degenerative Atrophie der vom Facialis innervierten Muskeln ein, für die er somit eine ähnliche trophische Bedeutung hat, wie die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes für die Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

In seinem kranialen Abschnitt noch ausschließlich sensibel, wird der Facialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum zum gemischten Nerven, indem sich ihm sensible Fasern einerseits aus dem Trigeminus (durch den Nervus petrosus superficialis major), andererseits wahrscheinlich aus dem Vagus (durch dessen Ramus auricularis) hinzugesellen.

Außerdem gelangt, wie schon erwähnt, im peripheren Abschnitte des Facialis eine rückläufige Sensibilität zur Beobachtung, bedingt durch Anastomosen mit Ästen des Trigeminus, dessen Durchschneidung diese rückläufige Sensibilität aufhebt.

Sicher nachgewiesen ist im Stamme des Facialis außerdem das Vorhandensein von Geschmacksfasern. Diese gelangen vom Hypoglossus mit der Chorda tympani zum Facialis, verlaufen im Facialisstamm bis zum Ganglion geniculi, und verlassen ihn hier, um nach Eintritt in den Nervus petrosus superficialis minor sich mit diesem dem zweiten Aste des Trigeminus anzuschließen. Die Annahme, daß diese Fasern schließlich zum Glossopharyngeus gelangen sollen (CARL, s. oben), wird gegenwärtig mit Rücksicht auf klinische Beobachtungen abgelehnt.

Mit der Chorda tympani gelangen ferner in die Bahn des Facialis speichelsekretorische Fasern, die bis zum Kopfteil des Facialis in dessen Stamm sich hinziehen. Durch den N. auriculo-temporalis gesellen sich ihm auch von der Parotis speichelsekretorische Fasern hinzu, die nach

[1]) GOWERS führt die Innervation des weichen Gaumens auf den Trigeminus zurück, doch ist eine gewisse Beteiligung des Facialis an der Versorgung des weichen Gaumens wohl nicht zu bestreiten.

einer anderen, noch näher zu prüfenden Ansicht schließlich durch den Nervus Jacobsonii den Glossopharyngeus erreichen sollen.

Schon aus den Beziehungen des Facialis zu der Speichelsekretion ergibt sich mit Sicherheit, daß dieser Nerv außer eigentlich sekretorischen oder sogenannten trophischen Fasern auch vasomotorische Elemente führt. Doch verlaufen die Vasomotoren des Antlitzes zum größten Teil, wie es scheint, im Stamme des Trigeminus und im Halssympathicus.

Der Facialiskern hat die funktionelle Bestimmung eines motorischen Zentrums der Antlitz- und Kopfmuskulatur.

Nach einer weitverbreiteten, besonders auf klinische Erfahrungen gegründeten Annahme gibt es besondere, räumlich getrennte Kerne 1. für den oberen Ast des Facialis und 2. für den unteren Ast des Facialis, der nur die untere Gesichtshälfte mit Nervenfasern versorgt.

Für eine Reihe von Tieren ist außerdem ein Kern anzunehmen, der zur Innervation der Ohrmuschelbewegungen dient.

Die versuchte Lokalisation eines Zentrums für den oberen Facialisast im Oculomotoriuskern (MENDEL) hat sich nicht als richtig bewährt.[1]) Wohl aber ist eine partielle Durchkreuzung der cerebralen Facialisfasern unter dem Boden der Rautengrube unzweifelhaft nachweisbar. Diesen Befunden zufolge erhält der obere Facialisast seine Innervation von jenem Teil des Nucleus facialis, der partiell kreuzende Fasern aufnimmt; der Rest des Facialiskerns, für den unteren Ast des Facialis bestimmt, gibt den gekreuzten Faseranteil ab.

In voller Übereinstimmung damit stehen die neueren Befunde MARINESCO's wonach der Nucleus facialis bei Tieren aus drei einzelnen Abteilungen oder Kernen besteht. Diese entsprechen dreien (in meinem Laboratorium genauer untersuchten) kortikalen Zentren: für den unteren oder Mundteil (Mundfacialis), für den Augenteil des Antlitzes (Augenfacialis) und für den Ohrteil (Ohrfacialis).

4. Der Nervus trigeminus (Fig. 23 *Vm*) erstreckt seine motorische Wirkung vermittelst der Radix minor s. motoria auf die beim Kauakte beteiligte Muskulatur ausschließlich der Zunge. Zu dem Innervationsgebiet dieser Nerven gehören demnach die Mm. temporalis, masseter, pterygoidei, digastricus (vorderer Bauch), mylo-hyoideus, peristaphylinus externus.[2]) Außerdem versorgt die motorische Trigeminuswurzel durch das Ganglion oticum den M. tensor tympani.

Bei unilateraler Durchschneidung des Trigeminus weicht der Unterkiefer nach der gesunden Seite ab und kann nicht nach der Seite der Durchschneidung bewegt werden, wobei die obere und untere Schneidezahnreihe einander nicht mehr entsprechen. Zweiseitige Durchschneidung des Trigeminus bedingt Verlust seiner Seitwärtsbeweglichkeit unter Aufhebung des Kauvermögens.

Der Ramus ophthalmicus des Trigeminus führt cerebrale pupillenerweiternde Fasern,[3]) die (wie aus einigen Befunden hervorgeht) mit

[1]) Bei einem Hemicephalus beobachtete STERNBERG und LATZOW spontanen reflektorischen Lidschluß; da ein Oculomotoriuskern hier fehlte, ist auch der Augenast des Facialis auf den Facialiskern zurückzuführen.

[2]) Dieser letztere Muskel wird, wie Einige angeben, gleichzeitig vom Facialis innerviert, da der Muskel bei Lähmung der motorischen Trigeminuswurzel angeblich nicht affiziert sein soll.

[3]) Die vom MECKEL'schen Ganglion zum weichen Gaumen verlaufenden Fasern stammen anscheinend aus dem Facialis.

Auch eine Beteiligung des Facialis an der Versorgung der Zungenmuskeln (Stylo-glossus und Glossostaphylinus) wird von einigen angenommen, doch ist dies nicht sicher und wird bestritten.

Entsprechend diesen Innervationsverhältnissen bedingt Reizung des Nervus facialis Kontraktionen sämtlicher genannter Muskeln, ein Zustand, der auch in pathologischen Fällen bei sogenanntem mimischem Gesichtsspasmus beobachtet wird.

Durchschneidung oder Erkrankung des Facialis führt dagegen in erster Linie zu Paralyse der Gesichtsmuskulatur: Behinderung oder Aufhebung der (willkürlichen und mimischen) Beweglichkeit des Antlitzes; Unvermögen das Nasenloch der affizierten Seite zu öffnen, das Auge zu schließen und die Lider zu heben; Tränenfluß infolge von Dislokation der Tränenpunkte durch Lähmung des HORNER'schen Muskels; Unbeweglichkeit der Hautdecken des Kopfes und der Ohrmuscheln auf der entsprechenden Seite; Herabsinken der korrespondierenden Hälfte des weichen Gaumens[1]); endlich besondere Erscheinungen seitens des Gehörs, bestehend in einer Steigerung der Gehörempfindlichkeit infolge von Paralyse des M. stapedius.

Gleichzeitig besteht, infolge Überwiegens der Muskeln der gesunden Seite, gewöhnlich Verziehung des Gesichts nach der der Lähmung entgegengesetzten Richtung.

Außerdem tritt im Anschluß an periphere Facialislähmung gewöhnlich degenerative Atrophie der vom Facialis innervierten Muskeln ein, für die er somit eine ähnliche trophische Bedeutung hat, wie die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes für die Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

In seinem kranialen Abschnitt noch ausschließlich sensibel, wird der Facialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum zum gemischten Nerven, indem sich ihm sensible Fasern einerseits aus dem Trigeminus (durch den Nervus petrosus superficialis major), andererseits wahrscheinlich aus dem Vagus (durch dessen Ramus auricularis) hinzugesellen.

Außerdem gelangt, wie schon erwähnt, im peripheren Abschnitte des Facialis eine rückläufige Sensibilität zur Beobachtung, bedingt durch Anastomosen mit Ästen des Trigeminus, dessen Durchschneidung diese rückläufige Sensibilität aufhebt.

Sicher nachgewiesen ist im Stamme des Facialis außerdem das Vorhandensein von Geschmacksfasern. Diese gelangen vom Hypoglossus mit der Chorda tympani zum Facialis, verlaufen im Facialisstamm bis zum Ganglion geniculi, und verlassen ihn hier, um nach Eintritt in den Nervus petrosus superficialis minor sich mit diesem dem zweiten Aste des Trigeminus anzuschließen. Die Annahme, daß diese Fasern schließlich zum Glossopharyngeus gelangen sollen (CARL, s. oben), wird gegenwärtig mit Rücksicht auf klinische Beobachtungen abgelehnt.

Mit der Chorda tympani gelangen ferner in die Bahn des Facialis speichelsekretorische Fasern, die bis zum Kopfteil des Facialis in dessen Stamm sich hinziehen. Durch den N. auriculo-temporalis gesellen sich ihm auch von der Parotis speichelsekretorische Fasern hinzu, die nach

[1]) GOWERS führt die Innervation des weichen Gaumens auf den Trigeminus zurück, doch ist eine gewisse Beteiligung des Facialis an der Versorgung des weichen Gaumens wohl nicht zu bestreiten.

einer anderen, noch näher zu prüfenden Ansicht schließlich durch den Nervus Jacobsonii den Glossopharyngeus erreichen sollen.

Schon aus den Beziehungen des Facialis zu der Speichelsekretion ergibt sich mit Sicherheit, daß dieser Nerv außer eigentlich sekretorischen oder sogenannten trophischen Fasern auch vasomotorische Elemente führt. Doch verlaufen die Vasomotoren des Antlitzes zum größten Teil, wie es scheint, im Stamme des Trigeminus und im Halssympathicus.

Der Facialiskern hat die funktionelle Bestimmung eines motorischen Zentrums der Antlitz- und Kopfmuskulatur.

Nach einer weitverbreiteten, besonders auf klinische Erfahrungen gegründeten Annahme gibt es besondere, räumlich getrennte Kerne 1. für den oberen Ast des Facialis und 2. für den unteren Ast des Facialis, der nur die untere Gesichtshälfte mit Nervenfasern versorgt.

Für eine Reihe von Tieren ist außerdem ein Kern anzunehmen, der zur Innervation der Ohrmuschelbewegungen dient.

Die versuchte Lokalisation eines Zentrums für den oberen Facialisast im Oculomotoriuskern (Mendel) hat sich nicht als richtig bewährt.[1]) Wohl aber ist eine partielle Durchkreuzung der cerebralen Facialisfasern unter dem Boden der Rautengrube unzweifelhaft nachweisbar. Diesen Befunden zufolge erhält der obere Facialisast seine Innervation von jenem Teil des Nucleus facialis, der partiell kreuzende Fasern aufnimmt; der Rest des Facialiskerns, für den unteren Ast des Facialis bestimmt, gibt den gekreuzten Faseranteil ab.

In voller Übereinstimmung damit stehen die neueren Befunde Marinesco's wonach der Nucleus facialis bei Tieren aus drei einzelnen Abteilungen oder Kernen besteht. Diese entsprechen dreien (in meinem Laboratorium genauer untersuchten) kortikalen Zentren: für den unteren oder Mundteil (Mundfacialis), für den Augenteil des Antlitzes (Augenfacialis) und für den Ohrteil (Ohrfacialis).

4. Der Nervus trigeminus (Fig. 23 *Vm*) erstreckt seine motorische Wirkung vermittelst der Radix minor s. motoria auf die beim Kauakte beteiligte Muskulatur ausschließlich der Zunge. Zu dem Innervationsgebiet dieser Nerven gehören demnach die Mm. temporalis, masseter, pterygoidei, digastricus (vorderer Bauch), mylo-hyoideus, peristaphylinus externus.[2]) Außerdem versorgt die motorische Trigeminuswurzel durch das Ganglion oticum den M. tensor tympani.

Bei unilateraler Durchschneidung des Trigeminus weicht der Unterkiefer nach der gesunden Seite ab und kann nicht nach der Seite der Durchschneidung bewegt werden, wobei die obere und untere Schneidezahnreihe einander nicht mehr entsprechen. Zweiseitige Durchschneidung des Trigeminus bedingt Verlust seiner Seitwärtsbeweglichkeit unter Aufhebung des Kauvermögens.

Der Ramus ophthalmicus des Trigeminus führt cerebrale pupillenerweiternde Fasern,[3]) die (wie aus einigen Befunden hervorgeht) mit

---

[1]) Bei einem Hemicephalus beobachtete Sternberg und Latzow spontanen reflektorischen Lidschluß; da ein Oculomotoriuskern hier fehlte, ist auch der Augenast des Facialis auf den Facialiskern zurückzuführen.

[2]) Dieser letztere Muskel wird, wie Einige angeben, gleichzeitig vom Facialis innerviert, da der Muskel bei Lähmung der motorischen Trigeminuswurzel angeblich nicht affiziert sein soll.

[3]) Die vom Meckel'schen Ganglion zum weichen Gaumen verlaufenden Fasern stammen anscheinend aus dem Facialis.

dem Trigeminus aus dem Gehirn austreten und im Ganglion Gasseri mit spinalen Pupillenerweiterungsfasern zusammentreffen. Diesem Verhalten entsprechend führt Durchschneidung des Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri zu deutlicher Pupillenverengung; ferner erfolgt bei Erstickung, nach Versuchen am Kaninchen, auch dann eine Erweiterung der Pupille, wenn vorher das obere Halsganglion entfernt wurde (Balogh), und zwar selbst bei gleichzeitig mit der Exstirpation dieses Ganglions ausgeführter subbulbärer Rückenmarksdurchtrennung. Die Frage bedarf übrigens noch durchaus einer näheren Prüfung, da andere Versuche aus neuerer Zeit (Braunstein) das Vorkommen pupillenerweiternder Fasern im Trigeminus jenseits des Ganglion Gasseri nicht bestätigen.

Dem Trigeminus kommt ferner eine tränensekretorische Funktion zu, die an den oberen Ast des Nerven gebunden erscheint. Erkrankungen dieses Astes bedingen daher anhaltendes Tränenträufeln.

Der Ramus secundus des Trigeminus ist sekretorischer Nerv der Nasen- und Gaumendrüsen.

Die speichelsekretorische Wirkung des Nervus lingualis und auriculo-temporalis wird, wie schon erwähnt, durch Fasern bedingt, die dem Facialis und Glossopharyngeus entlehnt sind.

In der Bahn des Trigeminus verlaufen ferner vasodilatatorische Fasern für die ganze entsprechende Gesichtshälfte, teilweise auch für die Nasenhöhle und den Augapfel (Iris, Chorioides, Retina). Ein Teil dieser Fasern rührt höchstwahrscheinlich aus dem Sympathicus her, aber die Vasodilatatoren der Netzhaut kommen unzweifelhaft direkt aus dem Trigeminus.

Ob die dem motorischen Trigeminuskern entspringenden Fasern, die den Bewegungen des Unterkiefers dienen, eine Kreuzung eingehen, ist bisher noch nicht anatomisch erwiesen; ebensowenig ist es physiologisch festgestellt, ob jeder Kern nur zu den Muskeln seiner Seite oder teilweise auch zu denen der anderen Seite Beziehungen hat.

Über die funktionelle Bedeutung des kleinen Kerns der absteigenden Trigeminuswurzel an der Außenseite des vierten Ventrikels liegen noch keine entscheidenden Befunde vor. Die von Einigen vertretene Annahme einer trophischen Funktion dieses Kerns erscheint kaum hinreichend begründet, wenigstens sind trophische Affektionen des Auges auch nach Beschädigungen der großen absteigenden Trigeminuswurzel des Verlängerten Markes beobachtet.

Denkbar sind Beziehungen des in Rede stehenden Kerns zu der Tränensekretion, eine Annahme, die noch durch entsprechende Erhebungen näher zu verfolgen sein wird.

Degeneration von Zellen der kleinen absteigenden Trigeminuswurzel soll gleichzeitig mit solcher der Fontänenkreuzung bezw. des Fasciculus longitudinalis praedorsalis auftreten. Die daraus abgeleitete Auffassung der fraglichen Zellen als Reflexelemente des Trigeminus (Kohnstamm) bedarf weiterer Untersuchung.

5. Der Nervus abducens (Fig. 23 *VI*), als motorischer Nerv des M. rectus oculi lateralis, hat sein Zentrum in einem Kern, der unter dem Knie der Facialiswurzel gelegen ist. Physiologisch bemerkenswert sind in erster Linie die Beziehungen dieses Kerns zu den Kernen des Nervus oculomotorius. Wie aus einer ganzen Reihe klinischer Untersuchungen

hervorgeht, kommt dem Abducenskern für die seitlichen Augenbewegungen eine überwiegende Rolle zu. Er regt als Zentrum der seitlichen Augenbewegungen Kontraktionen des Musculus rectus oculi lateralis an, während durch gleichzeitige Tätigkeit des Oculomotoriuskerns der Musculus rectus medialis der anderen Seite zur Kontraktion gelangt. Der Oculomotoriuskern für den anderseitigen Rectus medialis erscheint hier dem Abducenskern untergeordnet Daher bedingt einseitige Zerstörung des Abducenskerns ein Erlöschen der seitlichen Augenbewegungen in Richtung des lädierten Kerns, dagegen Zerstörung beider Abducenskerne totale Aufhebung der seitlichen Augenbewegungen; die sonstige Motilität der Bulbi bleibt in beiden Fällen unversehrt.

Eine ausführliche Behandlung der Centra für die Bewegungen der Augäpfel wird weiter unten in einem anderen Zusammenhange erfolgen.

4. Die einfachen Reflexe des Verlängerten Markes.

Die im vorstehenden behandelten Perzeptions- und motorischen Centra des Verlängerten Markes bedingen vermöge der bestehenden interzentralen Verbindungen eine Reihe reflektorischer Bewegungserscheinungen, die auf Grund entsprechender Reize im Bereiche des Gesichtes und Kopfes auftreten.

Die Reflexe, um die es sich hier handelt, ordnen sich zu folgender, aufsteigender Reihenfolge:

1. Hustenreflex, entstehend durch Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfes und vermittelt durch die Rami laryngei des Nervus vagus. Die motorischen Centra dieses Reflexes sind dargestellt durch die assoziative Tätigkeit der motorischen Vago-glossopharyngeuskerne für die Kehlkopfmuskulatur und des Zentrums der Exspiration.

2. Schluckreflex, bedingt durch mechanische Reizung der hinteren Rachenwand, vermittelt durch Äste der Nn. glossopharyngeus und vagus. Als motorisches Zentrum dieses Reflexes erscheint ebenfalls der gemeinsame motorische Kern des Vago-glossopharyngeus. — Durchschneidung des Nervus glossopharyngeus hebt den Schluckreflex gänzlich auf.

3. Brechreflex, gewöhnlich bei abnormen Reizen in der Cardiagegend entstehend. Zentrum dieses Reflexes, der sich im Gebiete des Magens, der Speiseröhre und des Rachens abspielt, ist einer der Kerne des N. vago-glossopharyngeus (sog. Brechzentrum der Autoren).

4. Speichelreflex, sich anschließend an Reizung der Wangen, Lippen und der übrigen Mundhöhlenschleimhaut durch Schmeckstoffe (besonders Säuren) und andere (mechanische, thermische) Reizmittel. Er kommt zustande durch Reizübertragung von Facialis, Trigeminus und Glossopharyngeus auf speichelsekretorische Fasern des Facialis und der Corda tympani, also auf Grund bestehender Verbindungen der Kerne des Trigeminus und Glossopharyngeus mit dem im obern Teil des verlängerten Markes befindlichen speichelsekretorischen Kern, der als Zentrum des Reflexes auftritt.

Ein besonderer speichelsekretorischer Kern wird neuerdings im oberen Abschnitt des verlängerten Markes beschrieben, doch ist derselbe schon früher

durch Untersuchungen meines Laboratoriums[1]) mittels der Atrophiemethode aufgefunden worden.

5. Gehörreflex, bestehend in Lidschluß und Kopf- bezw. Körperbewegungen bei stärkeren Schallreizen. Daß solche Reflexe vom Gehörnerv aus ausgelöst werden können, ist nicht zu bezweifeln, da wir bekanntlich bei jedem unerwarteten Geräusch die Augen schließen und zusammenfahren, während lautlose Erschütterungen der Atmosphäre nicht diesen Erfolg haben.

Der Gehörreflex, der bei einigen Tieren sich außerdem als Erzittern der Ohren äußert, beruht offenbar auf Erregung motorischer Kerne der Medulla oblongata (Deiters'sche Kerne, obere Olive) durch Reizung des Acusticus. Der dabei beobachtete unwillkürliche Lidschluß ist augenscheinlich auf Erregung des Facialiskerns vom Acusticus aus zurückzuführen und zwar unter Vermittlung von Kollateralen, die von der zentralen Gehörleitung den Facialiskernen zugehen.

Dieser Reflex findet schon in einer meiner früheren Publikationen[2]) Erwähnung.

6. Kieferreflex, bestehend in Aufwärtsschnellen des Unterkiefers bei Plessimeter-Perkussion des Alveolarrandes oder der Außenwand des frei herabhängenden Knochens. Er tritt ausschießlich am Unterkiefer auf und setzt eine Beteiligung des motorischen Trigeminuskerns voraus.

7. Jochreflex, bestehend in einer Seitwärtsbewegung des Mundwinkels bei einem Schlag auf den Jochbogen. Der von mir beschriebene und benannte Reflex ist nicht ganz konstant und tritt beim Gesunden nur in einzelnen Fällen auf. In Zuständen pathologisch gesteigerter Reflexerregbarkeit ist er ausgeprägt. Sein Zustandekommen beruht auf Verbindungen des sensiblen Trigeminuskerns mit dem Facialiskern, der als motorisches Zentrum dieses Reflexes anzusehen ist.

8. Als Nasenreflex ist von mir eine weitere Reflexerscheinung, die im Gebiete des Gesichts vorkommt, beschrieben worden. Man erhält ihn in den meisten Fällen leicht durch mechanische Reizung der Nasenschleimhaut mittels einer Gänsefeder oder eines aufgerollten Papierstreifens. Er äußert sich als Zusammenziehung der Muskeln der entsprechenden Gesichtshälfte und beruht auf Facialisreizung vom Trigeminus (II. Ast) aus.

Im Falle tieferer und länger anhaltender Reizung der Nasenhöhle erhält man:

9. Niesreflex, wobei außer Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur heftige Exspirationsbewegungen unter schnellem Luftdurchtritt durch die Nase zu beobachten sind. Zu den vom Facialis innervierten Muskelbewegungen treten hier also Aktionen des Atmungsapparates dazu. Es handelt sich in diesem Fall augenscheinlich um einen komplizierten Reflex, der sich gleichzeitig dem Respirationszentrum mitteilt.

10. Augenreflex.

Der von mir beschriebene Augenreflex entsteht durch Perkutieren des Stirn-, Joch- und Nasenbeins in Gestalt fibrillärer und allgemeiner Zusammenziehungen des M. orbicularis palpebrarum. — Der Supra-

[1]) Teljatnik, Inaugural-Dissertation. St. Petersburg.

[2]) W. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. St. Petersburg 1896. Bd. 1.

orbitalreflex (Mc. Carthy) äußert sich als fibrilläre Zuckung im Bereiche des Unterlides bei Schlag auf den N. supraorbitalis.

Ich halte Mc. Charty's Reflex für identisch mit meinem Augenreflex. Letzterer kann auf Wirkung des Trigeminus und Reizübertragung auf den Facialis bezogen werden. Bei Erkrankungen des Trigeminus oder Entfernung des Ganglion Gasseri geht dieser Reflex daher mehr oder weniger herab; bei peripherer Facialislähmung ist er stets vollkommen oder nahezu vollkommen aufgehoben.

In pathologischen Fällen können noch weitere Reflexe im Antlitzgebiet auftreten. So z. B. kommt bei Paralytikern (W. Alter) ein besonderer Ohrreflex vor, bestehend in Erhebung der Ohrmuschel bei Beklopfen der Haut über dem aufsteigenden Unterkieferast.[1]) Ich erziele manchmal durch Beklopfen der Hinterfläche des Warzenfortsatzes einen Reflex, der sich in einer Kopfbewegung nach der Seite des Reizes äußert.

11. Konjunktivalreflex, Kornealreflex bzw. Palpebralreflex, bei mechanischer Reizung der Konjunktiva als Lidschluß sich äußernd, bedingt durch Reizübertragung vom Ramus ophthalmicus trigemini auf den oberen Facialisast.

12. Lacrymalreflex, bestehend in Auftreten von Tränensekretion bei mechanischer Reizung der Conjunktiva und Hornhaut. Der Reflex hängt mit Reizübergang vom oberen sensiblen Trigeminusast auf die tränensekretorischen Aste dieser Nerven zusammen.

13. Corneo-Mandibularreflex (Frederic von Solder): seitliche Bewegung des Unterkiefers bei Reizung der Hornhaut nach der dem irritierten Auge entgegengesetzten Richtung.[2]) Hier handelt es sich um Erregungsfortleitung vom Ramus primus trigemini über dessen motorischen Kern als Reflexzentrum zum Ramus tertius trigemini. Man hat jedoch Zweifel geäußert, ob es sich hier um einen echten Reflex handelt.

14. Der Saugreflex der Neugeborenen, der unter assoziierter Betätigung des Trigeminus, Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus bei Beteiligung des Atmungszentrums vor sich geht, gehört ebenfalls zu den bulbären Reflexphänomenen. Hemicephalen nehmen die Brust so gut, wie gesunde Kinder, woraus folgt, daß die Ausbildung der Saugbewegungen von Anfang bis zu Ende im Bereiche des verlängerten Markes vor sich geht. Als Reizüberträger dient in diesem Fall der Trigeminus, als motorisches Reflexzentrum des Hypoglossuskern.

Einen sogenannten Wangen- oder Buccalreflex, bestehend in Annäherung und Dehnung beider Lippen, soll man (Toulouse und Vurpas)[3]) durch Perkussion des mittleren Teiles der Oberlippe hervorrufen können. Er kommt jedoch nicht unter normalen Verhältnissen, sondern bei pathologischer Reflexerhöhung vor. Im Bereiche des Antlitzes sind in der Mund- und Stirngegend noch mehrere andere Reflexe zu unterscheiden, die bei pathologisch gesteigerter Reflexerregbarkeit auftreten; solche sind von Toulouse und Vurpas[4]), sowie von mir selbst[5]) beschrieben worden.

---

[1]) W. Alter, Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 3.

[2]) Frederic von Solder, Der Corneo-Mandibularreflex. Neurolog. Zentralblatt 1902. Nr. 3.

[3]) Toulouse et E. Vurpas, Soc. de Biologie 1903. Bd. LV. Nr. 25.

[4]) Toulouse et E. Vurpas, Revue de psychiatrie 1903. Nr. 12.

[5]) W. Bechterew, Obosren. psihiatr. 1905. — Neurolog. Zentralbl. 1905.

Ferner ist bei Hemicephalie mit Erstreckung der Cerebrospinalachse bis zum Locus coeruleus und rudimentärem Kleinhirn eine Reaktion auf heftige Reize in Gestalt von Gesichtsgrimassen zu beobachten (Flechsig, Sternberg und Latzow), woraus geschlossen werden darf, daß Centra für elementare mimische Reflexbewegungen schon im verlängerten Mark in entsprechenden motorischen Hirnnervenkernen entwickelt sind.

Der von Sternberg und Latzow untersuchte Hemicephalus, dessen Gehirn nur ein verlängertes Mark enthielt, konnte die Arme nach hinten bewegen, war also zu komplizierteren koordinierten Bewegungen befähigt. Einen Finger, den man ihm in das Händchen legte, ergriff das Monstrum und hielt ihn fest; auch hier handelt es sich offenbar um einen tiefen phylogenetisch begründeten Reflex, der mit den Jahren verloren geht. Abwehrbewegungen der Arme gegen äußere Reize (Irritation der Nasenschleimhaut), wie sie Neugeborenen zukommen, fehlten in diesem Fall von Hemicephalie; desgleichen war eine Reaktion auf Licht und Schall nicht vorhanden.[1])

5. Die lokomotorischen Funktionen des Verlängerten Markes.

Die Bewegungsfunktionen des verlängerten Markes sind nicht auf das Gebiet der lokalen Reflexe beschränkt. Vielmehr enthält es, wie aus einer ganzen Reihe von Befunden hervorgeht, Centra die auf die Muskulatur des ganzen Körpers Einfluß üben und zur Erfüllung lokomotorischer Funktionen bestimmt erscheinen.

Die Kontinuität des verlängerten Markes mit dem Rückenmark ist (nach den Ermittlungen von Bickel, der in neuester Zeit zu einem ähnlichen Ergebnisse gelangte) als notwendige Voraussetzung eines selbständigen Fortbewegungsvermögens anzusehen.[2])

Physiologischer Mechanismus der Lokomotion. — Um die Bedeutung der Medulla oblongata nach dieser Richtung hin näher zu würdigen, soll zunächst der Mechanismus der tierischen Lokomotion kurz betrachtet werden.

Die Veränderungen der Lage unserer Gliedmaßen im Raume und die Lokomotionen des Körpers erfolgen in der Weise, daß die Skelettmuskeln an bestimmten Teilen des Knochengerüstes oder (in selteneren Fällen) an den Weichteilen des Körpers angreifen. Den Muskeln fällt dabei die Aufgabe kontraktiler Elemente zu, während die Skelettknochen vermöge der Insertionsverhältnisse der Muskeln als eine Art Hebel sich gestalten. Hebel erster Ordnung erscheinen am Tierkörper verhältnismäßig selten, es überwiegt vielmehr im Bereiche der Bewegungsorgane weitaus der Typus einarmiger Hebel zweiter Ordnung. Den Stützpunkt der Hebelvorrichtung bilden gewöhnlich, zum mindesten soweit es sich um Extremitätenmuskeln handelt, die dem Gelenk zunächst gelegenen Teile des einen Knochens, während die Insertion des Muskels am zweiten Knochen in einem bestimmten Abstand vom Gelenkende erfolgt; der Anheftungspunkt kann entweder in der Knochenachse vollständig fixiert sein oder seine Fixation wird von anderen Körpermuskeln übernommen. Der Knochen findet einen Unterstützungs-

[1]) Sternberg, Monatsschr. f. Psych. 1902. H. 6. S. 553.

[2]) A. Bickel, Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1901.

punkt überall im Gelenk; als Angriffspunkt der Kraft stellt sich die Gegend der Muskelinsertion dar. Die von den Muskeln zu überwindende Last wirkt in der Regel jenseits des Unterstützungspunktes dort, wo die Insertionsstelle des Muskels sich befindet.

Handelt es sich um Lokomotionen von Weichteilen, dann hat der Muskel einen festen Ursprung und einen beweglichen Insertionspunkt, wie z. B. bei gewissen Antlitzmuskeln, oder beides, Ursprung und Ansatz sind beweglich, wie dies z. B. am M. orbicularis oculi der Fall ist.

Einige Muskeln, die einen beweglichen Ursprung haben, verändern im weiteren Verlauf ihre Richtung, falls Vorsprünge und dergleichen zu umgehen sind (Beispiel: M. obliquus oculi). Sie wirken dann auf den Anheftungspunkt so, als wenn sie den umbogenen Knochenteil zum Ursprung hätten.

In gewissen Fällen erhält der Muskel durch die Art und Weise seiner Insertion eine doppelte Wirkung, wie beispielsweise der Biceps, der den Vorderarm beugt und ihn einwärts wendet.

Unter den Skelettmuskeln sind solche hervorzuheben, deren Insertion nicht an dem nächsten, sondern an einem entlegeneren Knochen erfolgt und die daher statt eines Gelenkes deren mehrere passieren. Der Musculus gastrocnemius ist ein Beispiel solcher »polyartikulärer« Muskeln.

Was die funktionellen Beziehungen der Muskeln zu einander betrifft, so sind zu unterscheiden:

1. zusammenwirkende Muskeln (Synergisten), solche also, die einander bei der Ausführung bestimmter Bewegungen unterstützen;

2. entgegenwirkende Muskeln (Antagonisten), solche also, die nach entgegengesetzten Richtungen tätig sind (Beispiel: Flexoren und Extensoren).

Eine eingehende Analyse der Wirkungsweise unserer Skelettmuskeln im einzelnen ist hier nicht beabsichtigt. Wohl aber ist das Verhalten der Muskulatur 1. bei ruhiger Körperhaltung (Stehen, Sitzen), und 2. bei den Körperlokomotionen (Gehen, Laufen) kurz darzustellen.

Mechanismus der ruhigen Körperhaltung. — 1. Im Stehen fällt der Schwerpunkt unseres Körpers in den von den Fußsohlen gebildeten Raum. Hals, Wirbelsäule und untere Extremitäten nehmen unter harmonischer Spannung ihrer Muskeln eine aufgerichtete Haltung ein. Eine bestimmte Spannung der Muskulatur ist in dieser Stellung des Körpers insofern notwendig, als die einzelnen Glieder beim Stehen sich keineswegs im Zustande eines stabilen Gleichgewichts befinden, sondern ihre Schwerpunktslinien nach der einen oder anderen Seite über den allgemeinen Körperschwerpunkt hinausfallen. So z. B. kommt der Schwerpunkt des Kopfes beim Stehen vor dem Tuber occipitale zu liegen, es müssen daher, um einer Vorwärtssenkung des Kopfes entgegenzuwirken, die hinteren Halsmuskeln bezw. Kopfaufrichter in Aktion treten. Da der Schwerpunkt von Rumpf- und Kopf zusammen etwas nach hinten von der Verbindungslinie der Hüftgelenke fällt, so bedarf es zur Erhaltung des Gleichgewichtes einer besonderen Anspannung der vorderen Beckenoberschenkelmuskulatur.

Ferner befindet sich der Schwerpunkt von Rumpf, Kopf und Oberschenkeln zusammen in der Linie des hinteren Endes der Kniegelenke; es wird daher, sollen diese nicht zusammenknicken, eine

stärkere Spannung der Unterschenkelextensoren notwendig. Endlich fällt die Schwerpunktslinie des ganzen Körpers am Ende des Kreuzbeins bezw. von der Verbindungslinie beider Fußgelenke, sodaß außerdem eine gewisse Spannung der Extensoren des Fußes hinzukommen muß, um den ganzen Körper in senkrechter Stellung zu erhalten.

Es ist also bei der stehenden Körperhaltung eine ganze Reihe von Muskeln des Hals-, Rumpf- und Extremitätengebietes beteiligt, die sich in regelrecht koordinierter Kontraktion befinden müssen.

2. Beim Sitzen werden anstatt der Fußsohlen die Tubera ischiadica mit den sie bedeckenden Muskeln zur Stütze des Rumpfes. Die Schwerpunktslinie eines Geradesitzenden verläuft zwischen beiden Sitzbeinhöckern, es bedarf daher, um den Körper in dieser Stellung zu erhalten, einer verhältnismäßig nicht großen Muskelanspannung. Die Kopfmuskeln sind übrigens in nahezu gleichem Grade tätig, wie beim Stehen; eine gewisse Erleichterung tritt nur im Rumpfgebiet ein, da die Erhaltung des Rumpfgleichgewichts hier keine so starke Muskelspannung notwendig macht. Einem Rückwärtsüberfallen wirken in diesem Fall die Musculi ileo-psoas und rectus femoris entgegen, einem Nachvornüberfallen wird durch Aktionen der den unteren Teil der Wirbelsäule streckenden Lendenmuskulatur vorgebeugt.

Mechanismus der Körperbewegungen. — Unter Gehen versteht man eine Vorwärtsbewegung unseres Körpers, die in aufrechter Haltung und unter abwechselnder Betätigung beider Beine erfolgt.

Bei jedem Schritt wird der Schwerpunkt des Körpers durch bestimmte Muskelaktionen vorübergehend auf das jeweils vorgeschobene Bein übertragen; das andere zurückgebliebene erhält darauf durch Muskelkraft eine Verlagerung nach vorn und gelangt unter pendelförmiger Bewegung vor das vorige, um nun seinerseits den Schwerpunkt der Körperlast zu übernehmen. So erfolgt bei jedem Schritt eine Lokomotion des Körpers in der Richtung nach vorn.

Um den Körper beim Gehen im Gleichgewicht zu erhalten, bedarf es also einer fast ununterbrochenen seitlichen Verlagerung des Schwerpunktes entsprechend den Lokomotionen innerhalb der die ganze Körperlast abwechselnd übernehmenden Fußsohlenlinie jeder Seite. Dies geschieht einesteils durch seitliche Verschiebungen des Rumpfes, anderenteils durch Vor- und Rückwärtsbewegungen der oberen Extremitäten.

Bei schnellem Gange erfolgt die Dislokation der Beine in einem so gesteigerten Tempo, daß schon während das eine Bein auftritt, das zweite sich vom Boden erhebt. Ein Zeitpunkt, während dessen beide Beine den Erdboden berühren, tritt bei eiligem Gehen nicht ein.

2. Beim Laufen vollends folgen die Beinbewegungen so schnell aufeinander, daß zu gewissen Zeiten beide Beine gleichzeitig gehoben erscheinen.

3. Unter Sprung versteht man Lokomotionen des Körpers vermittelst gleichzeitiger Stoßwirkung beider Beine.

4. Beim Gehen der Quadrupeden beteiligen sich an der Lokomotion des Körpers nicht nur die hinteren Extremitäten, sondern auch die vorderen, die mit jenen sukzessiv-alternierend in Aktion treten: nach einem Vorderbein das kontralaterale Hinterbein, dann das zweite Vorderbein, das kontralaterale Hinterbein usw.; einige Vierfüßler zeigen aber Abweichungen von dieser Regel, indem sie bei schnelleren Lokomotionen

die Extremitäten der gleichen Seite nach einander in Aktion setzen. Im Falle langsamer Fortbewegung wird die Körperlast hier jeweils von drei Extremitäten übernommen, bei schnellerer Lokomotion von einem Vorderbein und dem entgegengesetzten Hinterbein, beim Laufen endlich mindestens von einer Extremität; nur im Sprunge befinden sich sämtliche vier Gliedmaßen frei in der Luft.

5. Das Kriechen „auf allen Vieren" erfolgt bei dem Menschen hinsichtlich der Wirkungsweise der verschiedenen Muskelgruppen im allgemeinen auf der gleichen Grundlage, wie die normale Fortbewegung vierfüßiger Tiere.

Daß die Erhaltung der statischen Koordination beim Gange der Vierfüßler gegenüber dem aufrechten Gange der Bipeden (Mensch, Vögel) sich wesentlich einfacher gestaltet und eine geringere Betätigung der Muskulatur notwendig macht, braucht kaum bemerkt zu werden.

6. Die Flugbewegung der Vögel, die hier im einzelnen nicht untersucht werden soll, erfolgt nicht nur unter Beteiligung der Flügelmuskulatur und mit einer gewissen Spannung der Muskeln des Rückens und Kopfes, sondern setzt auch Schwanz und Extremitäten in Aktion.

Koordination der lokomotorischen Muskelbewegungen. — Aus dem Dargelegten ergibt sich, daß sowohl das Stehen, wie der Gang und alle sonstigen Arten der Körperlokomotion eine genaue Koordination ganzer Reihen von Muskelbewegungen zur Voraussetzung haben. Gewisse Bewegungen sind dabei bestimmt, Rumpf und Extremitäten zum Zwecke der Erhaltung der aufrechten Stellung zu fixieren und den Körper gleichzeitig im Raume fortzubewegen; andere dienen dazu, den Körper in einer bestimmten Lage im Gleichgewicht zu erhalten.

Beide Reihen von Bewegungen ergänzen sich gegenseitig, doch handelt es sich unzweifelhaft um zwei verschiedene Ordnungen motorischer Leistungen. Es sind Fälle zu beobachten, wo trotz fehlender Paralyse der Motilität das Körpergleichgewicht gestört erscheint: das Tier vermag seine Extremitäten dauernd zu fixieren und, in stehende Lage gebracht, sich aufrecht zu erhalten, falls man es am Rumpf ein wenig unterstützt; es kann sogar vollkommen regelrechte Laufbewegungen ausführen, und doch stürzt es, sich selbst überlassen, unter Verlust des Gleichgewichts sehr bald zusammen. Andererseits lassen sich experimentell Zustände herbeiführen, in denen der Mechanismus der statischen Koordination vollkommen ungestört verläuft, das Versuchstier aber trotzdem sich weder aufrechterhalten, noch gehen kann und zwar ausschließlich infolge des Unvermögens seiner Gliedmaßen, die dem Stehen und Laufen zu Grunde liegenden assoziierten Bewegungen auszuführen.

Obwohl also beide Reihen von Bewegungserscheinungen der nämlichen Aufgabe der Gleichgewichtserhaltung und Lokomotion dienen, haben wir es in den entsprechenden Fällen mit durchaus verschiedenartigen motorischen Koordinationsvorgängen zu tun.

Sicher ist, daß die Koordination der beiden Bewegungsreihen, die hier in Betracht kommen, außerhalb der Hemisphären zustande kommt. Daß es sich tatsächlich so verhält, bezeugen jene den verschiedensten Klassen zugehörenden Versuchstiere (höhere Säuger nicht ausgenommen), die nach Fortnahme der Hirnhemisphären das Vermögen zu stehen

und zu gehen bewahren. Es müssen also die motorischen Koordinationscentra, mit denen die Funktion des Stehens und Gehens zusammenhängt, innerhalb der Cerebrospinalachse distal von den Hemisphären ihre Lage haben.

Den experimentellen Ergebnissen zufolge geht die statische Koordination der Bewegungen auf Grund von Impulsen vor sich, die von den sogenannten peripheren Organen der statischen Sensibilität ausgehen und der motorischen Bahn hauptsächlich durch das Kleinhirn übermittelt werden. Es genüge vorläufig diese kurze Bemerkung, da die Funktionen des Kleinhirns und die der peripheren Organe der statischen Sensibilität im folgenden eine ausführliche Darstellung finden.

An dieser Stelle sind die Bewegungsvorgänge, die beim Gehen und Stehen stattfinden, kurz zu untersuchen und ihre Beziehungen zu den Zentralorganen zu ermitteln.

a) Der nervöse Mechanismus des Stehens und Gehens.

Die Bewegungserscheinungen, die den Funktionen des Stehens und Gehens zugrunde liegen, weisen einen unverkennbar reflektorischen Charakter auf, sofern hierbei bestimmte zentripetale Impulse in Betracht kommen, die von den Muskeln, Bändern, Gelenken und Tastapparaten ausgehen. Bedeutungsvoll erscheinen hier vor allem jene Reize, die von den Muskeln, Bändern und Gelenken herkommen und als sogenanntes Muskelgefühl (genauer Muskel-Gelenkgefühl) sich geltend machen.

Verlauf der Muskel-Gelenkreize. — Die Reize, um die es sich hier handelt, werden dem Rückenmark durch die hinteren spinalen Nervenwurzeln übermittelt, wofür unter anderem der experimentelle Nachweis vorliegt, daß Durchschneidungen hinterer Rückenmarkswurzeln die Koordination der Steh- und Gehbewegungen in hohem Grade alterieren. Auf welchen Bahnen aber diese Impulse zu den motorischen Zentren des verlängerten Markes, die die lokomotorischen Körperfunktionen innervieren, gelangen, ist eine weitaus schwierigere Frage. Wie es scheint, fallen in dieser Hinsicht den GOLL-BURDACH'schen Hinterstrangkernen (Nuclei funiculi gracilis und funiculi cuneati), von denen späterhin ausführlich die Rede sein wird, hervorragende Aufgaben zu.

Wenigstens führen Beschädigungen dieser Kerne — wie aus den Ermittlungen von SINGER und MÜNZER, FERRIER, TURNER, TSCHERMAK und vieler Anderer hervorgeht — zur Entstehung deutlicher ataktischer Störungen. Auch meine eigenen Befunde führten im allgemeinen zu einem ähnlichen Ergebnis, wobei es auffiel, daß Tiere mit einseitig zerstörten Hinterstrangkernen die Neigung zeigen, nach der dem Eingriff entgegengesetzten Seite ins Wanken zu geraten. Die Hinterstrangkerne sind demnach als Centra zu betrachten, die dazu dienen, zentripetale Reize, welche in den Hintersträngen des Rückenmarkes aufsteigen, den lokomotorischen Zentren zu übermitteln.

Auch andere Befunde stehen damit in Übereinstimmung. Nach meinen Beobachtungen tritt bei Tieren mit zerstörten Hinterstrangkernen bei geschlossenen Augen ein hochgradig gesteigertes seitliches Hin- und Herschwanken des Körpers auf, so wie dies auch bei Erkrankungen der Hinterstränge der Fall zu sein pflegt.

b) Die lokomotorischen Centra.

Was die motorischen Reflexcentra anlangt, die beim Stehen und bei den lokomotorischen Bewegungen eine Rolle spielen, so liefert diese experimentelle Untersuchung hier ebenfalls entscheidende Aufschlüsse. Danach ist zwar schon im Rückenmark eine Koordination gewisser komplizierter motorischer Bestandteile der Steh- und Fortbewegungsfunktion vorhanden, aber die eigentlichen leitenden Centra der Koordination dieser Bewegungsvorgänge sind — das darf als feststehend gelten — nicht im Rückenmark zu suchen, sondern gehören dem Bereiche des verlängerten Markes und der Varolsbrücke an.

Die lokomotorischen Centra der niederen Tiere. — Der Beweis hierfür ist durch den Froschversuch ohne weiteres zu erbringen. Der Frosch behält nach Verlust aller vor dem Mittelhirn gelegenen Teile das volle Koordinationsvermögen der Kriech- (Geh-) und Sprungbewegungen, sowie die Beherrschung der statischen Koordination; sobald aber die Gegend des Mittelhirns zerstört wird, treten unzweideutige Alterationen der statischen Koordination auf, die im folgenden näher geschildert werden sollen. Im übrigen dagegen bleibt das Fortbewegungsvermögen eines so behandelten Tieres unversehrt, es kann ungehindert umherkriechen, schwimmen usw., worin es sich in auffallender Weise von einem Frosch unterscheidet, dem der untere Teil der Medulla oblongata durchschnitten wurde.

In letzterem Fall verharrt das operierte Tier noch in seiner gewöhnlichen sprungbereiten Gliedmaßenhaltung, aber es dreht sich, falls man es auf den Rücken legt, nicht um und verändert nicht die Lage seines Rumpfes, wenn es gereizt wird. Jedoch bleibt eine erstaunliche Zweckmäßigkeit der einzelnen Gliederbewegungen bei äußeren Reizen bestehen: das Tier entfernt sich, wie in gesunden Tagen, von der Reizquelle, falls man es mit irgend einem Gegenstand belästigt. Der operierte Frosch vollführt also, von einem äußeren Reiz getroffen, einzelne Bewegungsakte, aber er vermag sich nicht mehr regelrecht auf den Beinen zu halten und kehrt sich, in Rückenlage gebracht, nicht um, wie ein gesunder Frosch. Ihm ist offenbar das Vermögen der statischen Koordination fast vollkommen verloren gegangen und gleichzeitig damit die Fähigkeit einer regelrechten Muskelkoordination zur Körperfortbewegung. Man kann bei einem solchen Frosch durch Applikation entsprechender Reize alle zweckmäßigen Gliederbewegungen hervorrufen, darunter auch solche, die lokomotorischen Aufgaben dienen, aber zu einer regelrechten Lokomotion ist er nicht zu bringen. Es besteht nach subbulbärer Durchschneidung außer Defekten der statischen Koordination offenbar eine deutliche Störung des Lokomotionsvermögens, das unter den gegebenen Verhältnissen nicht einmal in seinen elementarsten Formen (Kriechen, Hüpfen) vorhanden ist.

Nehmen wir nun zum Vergleich einen Frosch mit einem höheren, etwa hinter den Sehhügeln angelegten Gehirndurchschnitt bei Schonung des Zusammenhanges der ganzen Medulla oblongata und des rudimentären Kleinhirns mit dem Rückenmark, dann weist das lokomotorische Verhalten des Tieres, wie erwähnt, ein anderes Bild auf. Ein solches Tier hält sich sicher auf den Beinen, kehrt sich, auf den Rücken gelegt, prompt um und nimmt seine gewöhnliche normale Hal-

tung wieder ein: es kann, falls man es dazu anreizt, kriechen und hüpfen, wie jeder gesunde Frosch. Legt man es auf ein Brettchen oder auf die Handfläche und bringt diese oder jenes in eine schiefe Lage, so kriecht es nicht auf die andere Seite, sondern fällt bei stärkerer Neigung der Unterlage hilflos zu Boden. Selbstverständlich fehlt ihm bei seinen Sprüngen jede Orientierung durch den Gesichtsinn und es stößt daher fortwährend gegen Hindernisse. Wie sich ein so operierter Frosch gegenüber Gehörsreizen verhält, ist schwer mit Sicherheit zu bestimmen.

Der operierte Frosch macht, wie gesagt, keinen Versuch, auf die andere Seite der Hand oder des Brettchens zu gelangen, falls man die Unterlage, auf der er sich befindet, umdreht. Das, was der normale Frosch unter solchen Verhältnissen tut, schreibt man gewöhnlich seiner Fähigkeit zu, die statische Koordination bei verschiedenen zusammengesetzten Bewegungen aufrecht zu erhalten. Bei Bewegungen auf einem geneigten und in beständiger Bewegung begriffenen Brett bedarf es in der Tat eines sehr genauen Gleichgewichtsmechanismus, damit die fortwährend wechselnden Hautmuskelimpulse regelrecht den Zentren der statischen Koordination zufließen und damit sie hier mit den Lokomotionswerkzeugen, den Muskeln, zur Assoziation gelangen. Sonst müßte jeder Versuch, auf die angegebene Weise zu balanzieren, von vornherein scheitern.

Daraus geht hervor, daß ein Frosch mit Erhaltung des verlängerten Markes in toto noch elementare Formen des Fortbewegungsvermögens (Kriechen, Springen) aufweist, die eine regelrechte Assoziation taktiler Reize mit den Lokomotionsorganen zur Voraussetzung haben; auch bewahrt ein solches Tier eine gewisse statische Koordination, sofern es bei der Lokomotion sich regelrecht auf den Beinen erhält. Aber es ist nicht imstande, eine normale Körperstellung einzunehmen, falls die Unterlage labil wird, unter Verhältnissen also, wo es außer einer Assoziation taktiler Reize mit den Zentren des Stehens darauf ankommt, den beständigen Wechsel der Hautmuskelerregungen den Organen der statischen Koordination anzupassen.

Die Medulla oblongata des Frosches (die hier, bei dem Fehlen einer besonders ausgebildeten Brücke, auch diese mit in sich begreift) muß also Nervencentra für die einfacheren Formen der Lokomotion (Kriechen, Springen) beherbergen, die eine gewisse Korrelation zwischen Tastreizen und auf Fortbewegung hinzielenden motorischen Impulsen voraussetzen.

Andere Formen der Lokomotion, die an eine Mitwirkung des Gesichtsinnes gebunden erscheinen, wie z. B. Umgehung von Hindernissen beim Sprunge und dergleichen hängen — das wird aus den angeführten Beobachtungen ebenfalls hinreichend deutlich — beim Frosche mit der Tätigkeit von Zentren zusammen, die über dem verlängerten Marke zu suchen sind.

Endlich erhalten beim Frosche auch zusammengesetztere Vorgänge statischer Koordination die ein regelrechtes Hand in Hand gehen zwischen dem fortwährenden Wechsel der Tast-Muskelreize bezw. Seheindrücken und den Bewegungsorganen zur Voraussetzung haben, durch epibulbäre Gehirncentra ihre Erfüllung.

Das wenig ausgebildete Kleinhirn des Frosches hat für den eigentlichen Lokomotionsmechanismus keine besondere Bedeutung. Seine Aus-

schaltung übt dementsprechend keinen nennenswerten Einfluß auf die Erscheinungen der Froschbewegung.

Ein Frosch, dem das Kleinhirn exstirpiert wurde, ist lokomotionsbefähigt, kann kriechen und Sprünge machen, so lange das obere Drittel des verlängerten Markes erhalten bleibt. Erst wenn diese Gehirngegend zerstört wird, leidet der Lokomotionsmechanismus; ein solches Tier kann, wenn man es dazu anreizt, wohl einzelne mehr oder weniger zusammengesetzte Bewegungen vollführen, erscheint aber unfähig zu kriechen oder zu springen.

Entfernt man beim Frosche das Kleinhirn mit der angrenzenden Hälfte des proximalen (vorderen) Teiles der Medulla oblongata, so geht hierdurch, wie TARCAHNOFF findet, die Fähigkeit zu kriechen dem Tier nicht verloren. Dies weist deutlich darauf hin, daß das lokomotorische Zentrum paarig angelegt sein muß, wobei von jeder Seite spinale Bahnen hervorgehen, die eine assoziative Tätigkeit der motorischen Vorderhornganglien für sämtliche vier Extremitäten anregen.

Jedoch kommt einem Frosch mit Verlust einer ganzen Hälfte des zentralen Lokomotionsmechanismus nur das Kriechvermögen zu, unter keinen Umständen aber die Fähigkeit, regelrechte Sprünge auszuführen.

Läßt man dagegen beim Frosche das in Rede stehende Lokomotionszentrum samt dem Kleinhirn unversehrt, zerstört aber durch Einschnitte im Rückenmarke den kreuzweisen Zusammenhang zwischen den beiden Seiten so, daß das Lokomotionszentrum nur auf die Rückenmarksteile der gleichen Seite einwirken kann, dann vermag das operierte Tier wohl zu springen, ist aber gänzlich unfähig, Kriechbewegungen auszuführen.

Daraus folgt, daß Kriechbewegungen vermöge des Bestehens eines direkten und kreuzweisen Zusammenhanges des Lokomotionszentrums mit den abwärts von ihm gelegenen Rückenmarkzentren, einseitig-zentral bedingt sein können, daß dagegen Sprungbewegungen stets eine gleichzeitige Betätigung beider Hälften des Lokomotionszentrums voraussetzen (TARCHANOV).

Zur Erklärung der Beobachtung ist vielleicht auch an das Auftreten einer stärkeren Störung der statischen Koordination im ersten Fall zu denken, welcher zufolge das Versuchstier beim Kriechen zwar noch leidlich seine statische Koordination zu wahren vermag, dazu aber beim Sprunge, der eine vollkommenere Mitwirkung der Koordinationsorgane erfordert, nicht in hinreichender Weise imstande ist.

Was Säugetiere betrifft, so ist auch hier das Vorhandensein besonderer Gehirnzentren für das Stehen und Gehen nicht zu bezweifeln.

Ein Kaninchen, dem man die obere (proximale) Brückengegend durchschnitten hat, zeigt zwar deutliche Störungen der statischen Koordination, kann aber bei einiger Nachhilfe sich noch auf den Beinen halten und ist leicht zum Sprunge zu veranlassen. Ging der Schnitt aber distal von der Brücke hindurch, dann vermag das Tier weder zu stehen, noch zu springen, noch auch sich sonst zu bewegen. Man könnte daran denken, daß es im zweiten Fall wesentlich auf gleichzeitige Beschädigung der mittleren Kleinhirnschenkel ankomme. Macht man aber einen einfachen Stich in den oberen Teil des Rautengrubenbodens (in Höhe der Varolsbrücke) und zwar bis zu einer Tiefe, bei welcher die quere Brückenfaserung nicht getroffen wird, dann erfolgt, abgesehen von allgemeinen Krämpfen, auf deren Bedeutung wir zurückkommen, voll-

kommener Verlust des Steh- und Lokomotionsvermögens, wobei nur im Liegen Laufbewegungen vollführt werden.

Welchen Einfluß die in Rede stehenden Hirnregionen auf die Koordination der Gliedmaßenbewegungen ausüben, geht unter anderem daraus hervor, daß mäßige Reizung einer Extremität bei einem Kaninchen, dessen Mark am Calamus scriptorius durchtrennt wurde, Bewegungen entweder in der gereizten Extremität selbst oder in der entgegengesetzten Extremität oder in beiden zusammen hervorruft, die aber nicht von der vorderen auf eine hintere und ebensowenig von einer gereizten hinteren Extremität auf eine vordere überspringen. Falls der Schnitt jedoch 5—6 mm oberhalb des Calamus scriptorius hindurchging, löst ein analoger, an eine Extremität applizierter Reiz Bewegungen einer beliebigen anderen Extremität aus.

Es handelt sich also in diesem Fall, ganz wie beim Frosche, um Zerstörung eines speziellen Steh- und Lokomotionszentrums, das von den Organen des Körpergleichgewichtes vollkommen unabhängig erscheint, wenn es zu ihnen auch funktionell in nächster Beziehung steht.

Die lokomotorischen Centra der höheren Tiere. — Auch bei den höheren Säugetieren ist mit größter Wahrscheinlichkeit in der gleichen Gehirngegend, wie beim Frosch und Kaninchen[1]) ein besonderes Steh- und Lokomotionszentrum anzunehmen.

In der Tat bedingt die Fortnahme aller Gehirnteile von der Varolsbrücke bei höheren Säugern zwar gewisse Störungen der statischen Koordination, hebt aber nicht das Vermögen auf, zu stehen und auf bestimmte Reize hin regelmäßige assoziierte Laufbewegungen der Gliedmaßen zu vollführen.[2]) Dagegen beseitigt ein Schnitt durch die Medulla oblongata endgiltig die Fähigkeit zusammengesetzter assoziierter Gliedmaßenbewegungen. Dem lokomotorischen Zentrum des verlängerten Markes und der Brücke werden augenscheinlich jene Erregungszustände übermittelt, die man durch äußere Reize hervorruft. So verhält es sich beispielsweise in Fällen von reflektorischem Laufen. Auch kortikale Reize, die gewöhnlich den ersten Anstoß zu Körperbewegungen haben, gelangen durch Vermittlung des bulbo-pontilen Lokomotionszentrums zur Wirkung.

Was die Gehirnregion betrifft, die als Zentrum des Stehens und der Körperlokomotion von Bedeutung ist, so liegen Gründe zu der Annahme vor, daß sie jenem Brückengebiet entspricht, das gegen die Formatio reticularis hin in einer von mir näher beschriebenen Weise als Nucleus reticularis tegmenti (Fig. 24 *nrt*) vorspringen. Daß es sich so verhält, dafür spricht: 1. der jetzt nachgewiesene Zusammenhang dieser Gegend mit der Pyramidenbahn durch Kollateralen, die sich von Pyramidenbahn fasern ablösen; 2. die ausgedehnte Verbindung der in Rede stehenden Hirnregion nicht nur mit der motorischen Rindenzone, sondern auch mit anderen Gebieten des Cortex, deren Integrität für den Steh- und Gehakt

---

[1]) W. Bechterew, Über das sogenannte Krampfzentrum usw. Nevrolog. vêstn. 1896. Bd. IV. H. 4. Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 146.

[2]) Die Gegend des III. Ventrikels birgt bei den Säugetieren eines der Centra statischer Sensibilität (s. unten); so kommt es, daß nach Durchschneidungen vor der Varolsbrücke hochgradige Koordinationsstörungen bei diesen Tieren auftreten. W. Bechterew, Zur Lehre vom Körpergleichgewicht. Pflügers Archiv 1884.

maßgebend ist; 3. das Bestehen besonderer Verbindungen der genannten Kerne mit dem hinteren Vierhügel und dem Kleinhirn, dem bei höheren Tieren eine hervorragende Bedeutung für die statische Koordination zukommt (s. unten): endlich 4. der Zusammenhang dieser Kerne mit der Formatio reticularis und mit dem Rückenmark.[1])

Vögel endlich können, falls vom Gehirn Brücke und Cerebellum unversehrt bleiben, wie der direkte Versuch bezeugt, stehen und Lokomotionen ausführen. Doch erlöschen diese beiden Funktionen bedingungslos, sobald man die Varolsbrücke zerstört. Auch beim Kaninchen führt ein Stich in diese Hirnregion, wie früher schon erwähnt wurde, zu vollem Verlust des Steh- und Lokomotionsvermögens. Andererseits ergaben meine Versuche über direkte Reizung des Nucleus reticularis und der Brücke bei jungen Tieren einen Beweis für den Zusammenhang dieser Hirngebilde mit den motorischen Funktionen. Jedes Mal, wenn der Strom am Querschnitte die Gegend dieser Kerne traf, stellten sich

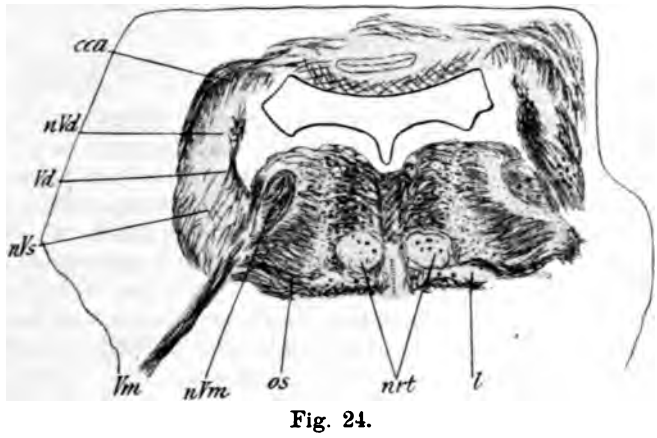

Fig. 24.

Der Nucleus reticularis der Haube.

cca vorderer Kleinhirnschenkel; *Vd* Radix descendens trigemini; *nVs* sensorischer Trigeminuskern; *Vm* motorische Trigeminuswurzel; *nVm* motorischer Trigeminuskern; *os* Oliva superior; *l* Schleife; *nrt* Nucleus reticularis tegmenti; *nVs* bläschenförmige Ursprungszellen der absteigenden Trigeminuswurzel. — Gehirn eines menschlichen Fötus. Schnittbehandlung nach K. Weigert.

bei den Versuchstieren tonische Muskelkontraktionen der Extremitäten des ganzen Körpers ein.

Die starke Ausbildung der Brückenkerne und des Nucleus reticularis tegmenti bei dem Menschen steht höchstwahrscheinlich im Zusammenhang mit seiner aufrechten Körperhaltung, die die Funktion des Stehens und Gehens außerordentlich kompliziert.

Auf Grund alles bisher Dargelegten wird man zu dem Schlusse kommen, daß die Brückenganglien und der Nucleus reticularis tegmenti einem umfangreichen motorischen Kern entsprechen, dem aus verschiedenen Gehirnregionen Reize zufließen, welche den Funktionen des Stehens und der Körperlokomotion dienen.

---

[1]) W. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. Les voies de conduction, Paris 1902.

...nden Venen des Kopfes (LANDOIS, HERMANN

...Krampferscheinungen nur bei plötzlicher Ein-
...ktionen auf, die im wesentlichen auf Insuffi-
... beruhen. Dagegen haben langsame Störungen
... z. B. beim natürlichen Tode statt haben, be-
...mpfeerscheinungen zur Folge.
...mmenden Annahme werden Erregungszustände des
... der Rückenmarkcentra auch durch Einwirkung
...chnin), sowie durch Intoxikation mit Herzgiften,
... usw. herbeigeführt.
...kteristisch sind die Folgeerscheinungen mechani-
... Krampfzentrums. Wird beim Kaninchen eine
...substanz der Varolsbrücke vorgestoßen, so schließt
...rau ein Anfall epileptiformer Krämpfe, beginnend
... Tetanus der Rückenmuskeln (Opisthotonus) und der
...ne. Dann stellen sich bei dem Versuchstier allge-
...Krämpfe ein, die sich über die Muskulatur des ganzen
...iger Ausnahme derjenigen des Antlitzes und der
... Die Augäpfel stehen dabei unbeweglich, die Horn-
...pfindlich, die Pupillen erweitern sich und reagieren
...nfall. Unterdrückt oder wesentlich herabgesetzt werden
... den Untersuchungen meines Laboratoriums (WYRUBOW)
... andere Reflexe, so z. B. die Patellarsehnenreflexe, die
...ittlungen von GOWERS, mir selbst und WASSILJEW (aus
...rium[1]) unmittelbar nach dem epileptischen Anfall vor-
...chen oder hochgradig herabgehen. Nach allen diesen
...tellen sich die erwähnten, an Tieren hervortretenden
...deutlich als epileptische Anfälle dar. Damit stimmt
... und maskenartige Gesichtsausdruck der Tiere während
... unter Schwund der Psychoreflexe, der Hautreflexe,
...lexes und der tiefen Reflexe (Patellarreflex) vor sich

...an der charakteristisch epileptischen Natur der Krampf-
...Tieren durch Einstiche in der Gegend der Varolsbrücke
...d, kein Zweifel bestehen, und ich vermag mich der
...en daher nicht anzuschließen, die für das Kaninchen
... Möglichkeit, charakteristisch epileptische Krämpfe aus-
...n Abrede stellen. Wie wir gegenwärtig wissen, können
...rosche epileptische Krampfanfälle mit allen ihnen zu-
...onderheiten hervorgerufen werden.[2])
...des Krampfzentrums versuchte NOTHNAGEL beim Kanin-
...kte Reizung experimentell zu ermitteln. Nach seinen
...icht diesem Zentrum eine Gegend des Rautengruben-
... über der Ala cinerea aufwärts bis an das Vierhügel-

Ihre innere Grenze bildet die Eminentia teres; ...bestimmen ist ihre äußere Grenze, die jedoch keines-...cus coeruleus und das Tuberculum acusticum hinausgeht.

[1] Mitteilung im Neurolog. Zentralbl. 1892.
[2] Nevrolog. vêstn. 1899.

Für einen Zusammenhang des Nucleus reticularis mit den lokomotorischen Tätigkeiten sprechen auch die Befunde TSCHERMAKS, wonach beträchtliche, mit Durchschneidung des Trapezkörpers verbundene Beschädigungen des Nucleus centralis (reticularis?) der Formatio reticularis beim Kaninchen außerordentlich lebhafte Sprungbewegungen mit Störungen der Lokomotion hervorrufen, wobei das Versuchstier häufig auf den Kopf und selbst auf den Rücken fällt.[1])

Möglicherweise ist gerade dieser Kern in erster Linie als Zentrum des Stehens anzusehen, während die Brückenganglien für die Tätigkeit der Körperlokomotion hervorragende Bedeutung haben. Durch Vermittlung der Nuclei pontis gelangen u. a. Reize, die die kortikale motorische Leitung an der Gehirnbasis durchlaufen, in die aufsteigenden Bahnsysteme des mittleren Kleinhirnschenkels und treten so in Koordination mit Gleichgewichtsimpulsen, die dem Kleinhirn entstammen. Nur auf Grund einer solchen Reizkoordination erscheint eine regelrechte Lokomotion, sowie eine sichere aufrechte Körperhaltung gewährleistet.

6. Das Krampfzentrum des Verlängerten Markes.

Auf die hohe Bedeutung des Verlängerten Markes für die motorischen Funktionen weisen schon die älteren Versuche von KUSSMAUL und TENNER hin, aus denen hervorgeht, daß nach Durchschneidungen oberhalb der Varolsbrücke allgemeine Krämpfe auftreten, sobald dem Versuchstiere die Arterienstämme des Halses unterbunden werden (sogenannte anämische Krämpfe). Auch strangulierte Tiere bekommen unter gleichen Verhältnissen allgemeine Krämpfe.

Beim Frosche sind eigentümliche tonische Reflexe von den Zentren der Basis des Mittelhirns und des Verlängerten Markes aus hervorrufbar (VERWORN).[2])

Das Auftreten tonischer Krämpfe während des epileptischen Anfalles wird auf Erregung der Varolsbrücke zurückgeführt (ZIEHEN).[3])

Die Beziehungen des Pons zur Sphäre der Motilität beleuchten ferner die bekannten Versuche von NOTHNAGEL.[4]) Danach ist in der Brückengegend ein besonderes Krampfzentrum zu lokalisieren. Die Annahme eines solchen Zentrums schien sich daraus zu ergeben, daß unmittelbare (chemische, mechanische, elektrische) Reizung des Verlängerten Markes gewöhnlich Krampferscheinungen am ganzen Körper zur Folge hat. Selbst bei Tieren, denen sämtliche Gehirnteile vor der Varolsbrücke fehlen, kann dieses Zentrum in Erregung versetzt werden bei gesteigerter Venosität des Blutes (z. B. beim Ersticken), bei plötzlicher Anämie des Verlängerten Markes, z. B. infolge schneller Ligatur beider Karotiden und Subklavien oder bei ausgedehnten Blutungen (KUSSMAUL und TENNER), endlich durch plötzlich einsetzende venöse Stasen infolge

[1]) TSCHERMAK, Über die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 15–16.

[2]) VERWORN, Tonische Reflexe. Arch. f. d. ges. Physiol. 1896. Bd. 65. S. 65.

[3]) ZIEHEN, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehung zum epileptischen Anfall. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. 1890. Bd. 21.

[4]) H. NOTHNAGEL, Die Entstehung allgemeiner Konvulsionen vom Pons und der Medulla oblongata. Virchows Archiv 1868.

von Verschluß der abführenden Venen des Kopfes (LANDOIS, HERMANN und FISCHER).

Jedoch treten diese Krampferscheinungen nur bei plötzlicher Einwirkung der genannten Faktoren auf, die im wesentlichen auf Insuffizienzen des Gasaustausches beruhen. Dagegen haben langsame Störungen des Gaswechsels, wie sie z. B. beim natürlichen Tode statt haben, bekanntlich keinerlei Krämpfeerscheinungen zur Folge.

Nach der herrschenden Annahme werden Erregungszustände des Krampfzentrums und der Rückenmarkcentra auch durch Einwirkung bestimmter Gifte (Strychnin), sowie durch Intoxikation mit Herzgiften, Nikotin, Pikrotoxin usw. herbeigeführt.

Besonders charakteristisch sind die Folgeerscheinungen mechanischer Irritation des Krampfzentrums. Wird beim Kaninchen eine Nadel tief in die Substanz der Varolsbrücke vorgestoßen, so schließt sich unmittelbar daran ein Anfall epileptiformer Krämpfe, beginnend mit hochgradigem Tetanus der Rückenmuskeln (Opisthotonus) und der Extremitätenmuskeln. Dann stellen sich bei dem Versuchstier allgemeine klonische Krämpfe ein, die sich über die Muskulatur des ganzen Körpers (mit alleiniger Ausnahme derjenigen des Antlitzes und der Kiefer) ausbreiten. Die Augäpfel stehen dabei unbeweglich, die Hornhaut wird unempfindlich, die Pupillen erweitern sich und reagieren nicht auf Lichteinfall. Unterdrückt oder wesentlich herabgesetzt werden zugleich, wie aus den Untersuchungen meines Laboratoriums (WYRUBOW) hervorgeht, auch andere Reflexe, so z. B. die Patellarsehnenreflexe, die zufolge den Ermittlungen von GOWERS, mir selbst und WASSILJEW (aus meinem Laboratorium)[1]) unmittelbar nach dem epileptischen Anfall vorübergehend erlöschen oder hochgradig herabgehen. Nach allen diesen Beobachtungen stellen sich die erwähnten, an Tieren hervortretenden Erscheinungen deutlich als epileptische Anfälle dar. Damit stimmt auch der leblose und maskenartige Gesichtsausdruck der Tiere während der Anfälle, die unter Schwund der Psychoreflexe, der Hautreflexe, des Hornhautreflexes und der tiefen Reflexe (Patellarreflex) vor sich gehen.

Es kann also an der charakteristisch epileptischen Natur der Krampfanfälle, die bei Tieren durch Einstiche in der Gegend der Varolsbrücke hervorrufbar sind, kein Zweifel bestehen, und ich vermag mich der Ansicht derjenigen daher nicht anzuschließen, die für das Kaninchen schon die bloße Möglichkeit, charakteristisch epileptische Krämpfe auszulösen, völlig in Abrede stellen. Wie wir gegenwärtig wissen, können ja selbst beim Frosche epileptische Krampfanfälle mit allen ihnen zukommenden Besonderheiten hervorgerufen werden.[2])

Die Lage des Krampfzentrums versuchte NOTHNAGEL beim Kaninchen durch direkte Reizung experimentell zu ermitteln. Nach seinen Befunden entspricht diesem Zentrum eine Gegend des Rautengrubenbodens, die sich über der Ala cinerea aufwärts bis an das Vierhügelgebiet erstreckt. Ihre innere Grenze bildet die Eminentia teres; schwieriger zu bestimmen ist ihre äußere Grenze, die jedoch keinesfalls über den Locus coeruleus und das Tuberculum acusticum hinausgeht.

---

[1]) Vgl. meine Mitteilung im Neurolog. Zentralbl. 1892.
[2]) LAPINSKI, Nevrolog. vêstn. 1899.

Auf Reizung des Krampfzentrums hat man s. Z. auch das Auftreten spontaner epileptischer Anfälle zurückzuführen versucht. Doch hat sich im Verlaufe einer ganzen Reihe späterer Untersuchungen herausgestellt, daß der epileptische Anfall wenigstens zum Teil von einer Reizung der motorischen Rindenfelder abhängt, ein Satz, der wie wir sehen werden, gegenwärtig als zweifellos erwiesen gelten kann.

Werden im Verlaufe des durch Einstich in die Varolsbrücke hervorgerufenen Krampfanfalls die Großhirnschenkel in der Vierhügelebene schnell durchschnitten, wie dies in besonderen Versuchen meines Laboratoriums (Susčinsci und Wyrubow) geschah, so kommt der epileptiforme Krampfanfall zu sofortigem Stillstand, wobei nur tetanische Muskelspannung mit Erscheinungen von Opisthotonus als Folge der Hirnschenkeldurchschneidung bestehen bleibt. Falls man von vornherein die Hirnschenkel durchtrennt, bekommt das Versuchstier allgemeinen Tetanus der gesamten Körpermuskulatur mit schnell vorübergehenden klonischen Zuckungen, und wenn darauf die Piqure der Varolsbrücke ausgeführt wird, dann treten charakteristische klonische Krämpfe nicht mehr auf, sondern es erfährt höchstens die tonische Spannung eine gewisse Steigerung. Wurden jedoch dem Tiere die Großhirnhemisphären exstirpiert unter Schonung der Thalami optici und selbst bei Erhaltung des Corpus striatum (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis), so können durch einen Stich in die Brücke echte epileptische Anfälle nicht mehr hervorgerufen werden, sondern es treten nur vereinzelte klonische Zuckungen bei solchen Versuchstieren auf.

Mit Rücksicht auf diese Befunde erscheint es mir nicht notwendig, in der Region der Varolsbrücke ein besonderes „Krampfzentrum" (Nothnagel u. A.) anzunehmen. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß eine Reizung motorischer Nervenzellen der Brückengegend nicht unter Umständen bestimmte Bewegungsreflexe (tonische Zuckungen) nach sich ziehen könne; dies ist vielmehr mit Sicherheit vorauszusetzen. Dies zwingt aber in keinem Fall zu der Annahme eines spezifischen Krampfzentrums. Das Vorhandensein eines derartigen Zentrums im Organismus wäre vollkommen unverständlich, falls es etwa nur die Bestimmung hätte, in der Ausbildung von Krämpfen, wie sie im Verlaufe des epileptischen Anfalles auftreten, mitzuwirken.

Es ist sehr möglich und sogar nicht unwahrscheinlich, daß der relativ beträchtliche Anteil, den die Varolsbrücke (unter Einfluß bestimmter allgemeiner Reizzustände, wie Intoxikationen, ungenügender Gasaustausch usw.) an der Ausbildung von Krämpfeerscheinungen nimmt, wesentlich auf das Vorhandensein der vorhin erwähnten Steh- und Lokomotionscentra in diesen Gehirngebieten zurückzuführen ist; denn Reizung dieser Centra wird naturgemäß von mehr oder weniger allgemeinen Krampferscheinungen begleitet sein müssen.

Entstehungsweise epileptischer Krämpfe bei Ponsverletzung. — Das Auftreten epileptischer Anfälle bei der Piqure der Varolsbrücke hängt wohl von der Integrität höhergelegener Centra ab. Da nach Fortnahme der Hirnhemisphären beim Kaninchen charakteristische klonische Krämpfe nicht mehr hervorrufbar sind, die tetanische Muskelspannung aber selbst nach vorheriger Durchschneidung der Großhirnschenkel merklich zunimmt, so können bei dem in Rede stehenden

Eingriff von der Piqure der Varolsbrücke offenbar nur die Tetanuserscheinungen abhängen, während die für den epileptischen Anfall charakteristischen klonischen Krämpfe auf eine Beteiligung von Hemisphärenzentren zurückzuführen sind. Auch der Schwund einiger Reflexe, besonders der Psychoreflexe, bei den so operierten Tieren ist auf funktionelle Störungen im Bereiche der Hirnhemisphären zu beziehen.

Allem zufolge dürfte also der epileptische Anfall bei Piqure der Varolsbrücke wahrscheinlich nur in seinem tetanischen Anteil durch mechanische Reizung der Brückenregion bedingt sein. Seine übrigen Erscheinungen, namentlich die klonische Zuckungen finden in diesem Fall in einer unter Einfluß der Brückenpiqure erfolgenden Erregung kortikaler Hemisphärencentra, höchstwahrscheinlich vasomotorischer Natur ihre Erklärung.

Aus den vorhin angeführten Versuchen geht jedenfalls zweifellos hervor, daß die Brückengegend kein spezielles Krampfzentrum im Sinne Nothnagel's enthält, und dies um so weniger, als zu der Annahme von Zentren für normal nicht vorhandene Funktionen kein Grund vorliegt.

Toxische Epilepsie. — Zu den angeführten experimentellen Ergebnissen stimmen vollauf die Befunde bei der durch Absynth- und Cinchoninvergiftung hervorgerufenen sogenannten toxischen Epilepsie. Durch toxische Dosen dieser Gifte können bekanntlich (z. B. bei Katzen und Hunden) ausgesprochene epileptische Anfälle erzeugt werden. Hat man jedoch, wie dies Meyer in meinem Laboratorium tat, die Großhirnschenkel in der Vierhügelgegend durchschnitten oder die motorische Zone der Gehirnrinde abgetragen, dann wird man durch jene Gifte keine echten epileptischen Anfälle bei dem Versuchstier auslösen können. Es stellen sich in diesem Falle höchstens toxische Gliederkrämpfe — als Folge von Hirnschenkeldurchschneidung — ein. Wird während eines durch Absynthvergiftung erhaltenen Krampfanfalls schnell der Hirnschenkel in der Vierhügelgegend durchschnitten, dann kommt der klonische Krampf sofort zum Stillstand; das Tier behält nur eine allgemeine tonische Spannung der Glieder als Folge einer durch den Schnitt bedingten mechanischen Reizung der Gehirnschenkelfaserung.

Also auch bei der toxisch bedingten Epilepsie hat die Varolsbrücke mit dem Verlängerten Mark, wie aus diesen Versuchen deutlich hervorgeht, keinesfalls irgend eine Bedeutung für das Auftreten klonischer Krämpfe. Die Entstehung von klonischen Krampferscheinungen bei der Epilepsie ist vielmehr in erster Linie auf die motorische Zone der Gehirnrinde zu beziehen.

Ursache der Rindenerregung. — Eine andere Frage ist die, wie man sich die Erregung der motorischen Rindenfelder durch mechanische Reizung der Varolsbrücke erklären soll?

Falls durch mechanische, ja in einigen Fällen selbst durch elektrische Reizung von der Brückengegend aus echte epileptische Krämpfe ausgelöst werden, so kann dies nur von einer Reizung nachbarlicher vasomotorischer Zentren abhängen, die durch rapide Kongestionen zum Gehirn Bewußtseinsverlust und epileptiforme Krämpfe nach sich zieht.

Daß es sich in der Tat so verhält, geht daraus hervor, daß der epileptische Anfall, wie eine ganze Reihe Untersuchungen meines Laboratoriums (Todorski, Borischpolski u. A.) dartat, eine aktive Hyperämie des Großhirns mit Erscheinungen arterieller Fluxion bei allge-

meiner Kontraktion der Körpergefäße zur Folge hat. Danach zu urteilen führt mechanische Reizung der Varolsbrücke zu vorübergehender Erweiterung der Hirngefäße und gleichzeitig zu allgemeiner Kontraktion der Körpergefäße mit nachfolgender aktiver Kongestion zum Gehirn, die schließlich den epileptischen Anfall auslöst.

Wie man auch die Entstehungsweise des epileptischen Anfalles und den Reizungsübertritt auf die motorische Zone der Gehirnrinde bei Piqure der Brücke sich erklären will, Tatsache bleibt Tatsache und wir müssen festhalten, daß Brücke und obere Oblongata keineswegs die früher angenommene Bedeutung für den bei Brückenpiqure sich einstellenden allgemeinen epileptischen Anfall haben können.

7. Die funktionelle Bedeutung der unteren oder großen Olive.

Zu den motorischen Reflexzentren des Verlängerten Markes gehören ferner die große oder untere Olive (Fig. 25 *oi*).

Die physiologische Stellung dieses Gebildes ist einer vollen Erkenntnis noch weit entzogen.

Anatomisches Verhalten. — In anatomischer Beziehung kommt vor allem der Zusammenhang der Olive mit dem Kleinhirn durch Fibrae cerebello-olivares und Fibrae olivo-cerebellares in Betracht; sodann ihre Verbindung mit den subkortikalen Ganglien durch die von mir aufgefundene absteigende zentrale Haubenbahn; endlich ihre absteigenden Verbindungen mit den Vorderhörnern der oberen Rückenmarkabschnitte durch den von mir und Helweg beschriebenen Fasciculus paraolivarius.

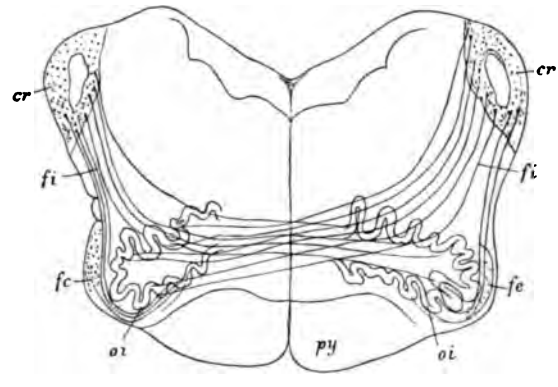

Fig. 25.
Der Faserverlauf der unteren Olive.
oi untere Olive; *cr* Corpus restiforme; *fi* Verbindung der unteren Olive mit dem Kleinhirn: *fc* Centrale Haubenbahn; *py* Pyramide.

Das Halsmark enthält, nach neueren Ermittelungen meines Laboratoriums (Żukovski) ein in dem Gowers'schen Strang enthaltenes aufsteigendes Fasersystem, das mit der unteren Olive der gleichen Seite in Verbindung tritt.

Der Zusammenhang der Olive mit dem Kleinhirn, sowie ihr an das Corpus dentatum cerebelli erinnernder Bau deutet entschieden auf Beziehungen dieses Gebildes zu der Tätigkeit des Kleinhirns als Organ der statischen Koordination (s. unten).

Im übrigen beruhen unsere Kenntnisse von den Verrichtungen der Olive wesentlich auf experimentellen Grundlagen.

Experimentelle Befunde. — Schon die älteren Beobachter deuten auf Beziehungen der Olive zu den sogenannten Zwangsbewegungen.

Nach Zerstörung der unteren Olive beobachtete MAGENDIE bei Tieren Laufbewegungen nach vorne. MESCHEDE sah Kreisbahnzwangsbewegungen bei Kranken, deren untere Olive sich bei der Sektion als affiziert erwies. Meine eigenen Untersuchungen betreffen Experimente an Hunden, denen mittels eines besonders hergerichteten Messerchens die Olive zu Seiten des verlängerten Markes beschädigt wurde.

Das gewöhnliche Ergebnis dieser Versuche bestand darin, daß die Tiere nach erfolgter Beschädigung der Olive zwangsweise Drehbewegungen um ihre Körperlängsachse ausführten in einer Weise, wie dies in Fällen von Beschädigung des hinteren Kleinhirnschenkels zu beobachten ist. Bemerkt wurde dabei eine eigentümliche Ablenkung der Augäpfel (und zwar des gleichseitigen nach unten-innen, des anderseitigen nach oben-außen), mit Nystagmuserscheinungen, sowie Verdrehung des Kopfes um die Körperachse nach der gleichen Richtung. Die Drehbewegungen erfolgten gewöhnlich anfallsweise, am hochgradigsten in der ersten Zeit nach dem Eingriff. Nach dem Anfall blieb das Tier in gezwungener Haltung auf der dem Eingriff entsprechenden Seite liegen. Späterhin wurden die Anfälle schwächer und schwächer; schließlich lernte das Tier, unter Nachlassen des Nystagmus und der Augen- und Kopfablenkung, wieder stehen und gehen, wobei es anfangs noch stark nach der operierten Seite hin stolperte und gelegentlich auch stürzte. Während die motorischen Störungen zurücktraten und nach dem Aufhören der Drehbewegungen zeigte das Versuchstier gewöhnlich eine Zeit lang Reitbahnbewegungen nach der dem Eingriff entgegengesetzten Seite. Anfänglich waren Reitbahnbewegungen beständig vorhanden, späterhin stellten sie sich mehr anfallsweise ein und zuletzt hörten sie ganz auf. Erscheinungen von Paralyse der Motilität und Sensibilität waren nicht zu beobachten; auch andere Störungen fehlten. Nach dem Aussetzen der Reitbahnbewegungen erholten sich die Versuchstiere von dem Eingriffe und allen motorischen Störungen, die damit verbunden waren.

Bei partiellen Beschädigungen der unteren Olive hatten die Zwangsbewegungen eine kürzere Dauer und zeigten gewisse Variationen der Form: Bewegungen nach vorn, im Kreis, nach hinten usw.

Doppelseitige Verletzung der unteren Oliven bedingte vor allem eine allgemeine Störung der statischen Koordination, bestehend in starken Pendelbewegungen des Rumpfes und Hin- und Herschwanken des Kopfes, manchmal mit Verlust des Steh- und Gehvermögens trotz Fehlen einer deutlichen Extremitätenparalyse.

Ich kam auf Grund aller dieser Beobachtungen zu der Annahme, daß die untere Olive ein Organ darstellt, das funktionell nahe Beziehungen zu dem Kleinhirn, dem Organ der statischen Koordination haben müßte.

KELLER studierte späterhin experimentell (an Katzen) die Degenerationen, die sich an Zerstörungen der unteren Olive anschließen. Trotz weitgehender Verletzungen (starke einseitige Beschädigung der Olive und Trennung der gekreuzten Fibrae olivo-cerebellares bei alleiniger Erhaltung der ungekreuzten Kleinhirnverbindung der kontralateralen Olive: gleichzeitige Beschädigung der Hauptschleife, des gekreuzten spinalen Systems aus der Formatio reticularis, des absteigenden Systems zu den Vestibulariskernen und der Pyramidenbahn) zeigte das Versuchs-

tier keinerlei Zwangsbewegungen, noch auch sonst nennenswerte motorische Störungen; es bestand nur eine gewisse Verlangsamung des Ganges, sowie Ungeschicktheit und Plumpheit beim Springen. KELLER schließt daraus, daß die bei Verletzungen des Corpus restiforme häufig beobachteten Zwangsbewegungen nicht mit einer Beschädigung olivocerebellarer Bahnen zusammenhängen. Er glaubt, daß auch die übrigen im Strickkörper enthaltenen Systeme nicht an jenen Erscheinungen beteiligt sind, da die Zerstörung der Hinterstrangkerne, sowie der gekreuzten und ungekreuzten Kleinhirnbahnen weder Zwangsbewegungen noch Ataxie zur Folge hatte (TSCHERMAK). Unberührt bleiben die Ausfallerscheinungen im Anschluß an die Durchschneidung des dritten Bestandteils des Strickkörpers, nämlich der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn, des antero-lateralen Rückenmark-Kleinhirnsystems (aberrierender Teil des LÖWENTHAL'schen Bündels) und der Fasern, die aus den Seitenstrangkernen hervorgehen. Nach KELLER sollen die zwangsweisen Drehbewegungen nicht auf Beschädigung des eigentlichen Strickkörpers bezw. des lateralen Teiles des hinteren Kleinhirnschenkels, sondern auf Beschädigung seines medialen Anteiles und der Endkerne des N. vestibularis zurückzuführen sein. Er stüzt sich dabei u. a. auf eine Angabe TSCHERMAK's, wonach bei Durchschneidung des Trapezkörpers und starker Beschädigung des mittleren Zentralkerns der Formatio reticularis hochgradige Störung des Springens (Stürzen auf Kopf und Rücken) eintritt. Die untere Olive hat nach KELLER keine ersichtliche Beziehung zu der Gleichgewichtserhaltung.

Dazu muß bemerkt werden, daß die Katze für den vorliegenden Zweck kein ganz geeignetes Untersuchungsobjekt ist, denn ihre untere Olive ist schlecht ausgebildet und erinnert nach Größe und Form an eine Nebenolive. Immerhin bestand in KELLER's Versuchen deutliche Ungeschicktheit beim Springen, woraus hervorgeht, daß die Olive doch wohl Beziehungen zu der Motilität haben muß. Es mag sein, daß das Bild der Erscheinungen in den früheren Versuchen an der Olive durch eine gleichzeitige Beschädigung der hier vorbeiziehenden Kleinhirnbahnen bedingt war; daß aber die untere Olive ein reflektorisch-motorisches Gebilde darstellt, bleibt deshalb wahr. Schon die anatomischen Verbindungen der Olive mit dem Kleinhirn drängen zu der Annahme irgend welcher Beziehungen dieses Gebildes zu der Motilität und der statischen Koordination.

Da andererseits auch die subkortikalen Ganglien durch die von mir beschriebene zentrale Haubenbahn mit den unteren Oliven zusammenhängen, so darf man annehmen, daß motorische Impulse, die von den subkortikalen Ganglien ausgehen, durch die Oliven Beziehungen zu den Kopfbewegungen gewinnen.

8. Die Centra der assoziierten seitlichen Augenbewegungen.

Die untere Brückengegend enthält außer den bisher genannten Zentralgebilden ein Zentrum für die assoziierte seitliche Blickablenkung (Fig. 26). Da das Auge unsere Bewegungen leitet, ist seine Stellung naturgemäß von hervorragender Bedeutung für die Körperlokomotionen. In diesem Sinne ist es gewiß bemerkenswert, daß die Centra

der Körperlokomotionen und der Blickbewegungen in einer und derselben Hirnregion und einander unmittelbar benachbart liegen.

Pathologische Beobachtungen. — Aus klinischen Erfahrungen ist es längst bekannt, daß bei Affektionen des Großhirnschenkels, sowie bei solchen mit halbseitiger Körperlähmung verlaufenden des Gehirns, die Augen nach der der gelähmten Hälfte entgegengesetzten Seite abgelenkt erscheinen, ein Zustand, den man auf Störung der Rindenverbindungen mit dem Zentrum der Blickbewegungen zurückgeführt hat. Da die Erscheinung abwärts von der Brückengegend nicht eintritt, lag es nahe, das Zentrum der seitlichen Bulbusbewegungen in die Gegend der unteren Hälfte der Varolsbrücke zu verlegen.

Andererseits bezeugt die klinische Beobachtung, daß die Ablenkung des Blickes bei Affektionen der Brückengegend einen anderen Charakter aufweist. Hier wenden sich die Augen nicht nach der der Extremitätenlähmung entgegengesetzten Seite, sondern nach der Seite der Lähmung. Der Kranke sieht gewissermaßen auf seine Lähmung. Dieses umgekehrte Verhalten der Augenparalyse und der Extremitätenparalyse in den beiden genannten Fällen erklärt sich aus einer Kreuzung der Fasern, die die Hemisphären mit dem Augenbewegungszentrum in der Brückengegend verbinden. Bei Affektionen der Brückengegend — das sei hier vor allem betont — kommt es, im Gegensatz zu solchen höher gelegener Hirngebiete, zu Lähmung der Bulbusbewegungen mit Abweichung des Auges nach der gelähmten Seite, und da die Extremitätenlähmung auf der dem Orte der Gehirnaffektion entgegengesetzten Seite erfolgt, so haben wir bei Brückenaffektionen Blicklähmung mit Abweichung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Anatomisch ausgedrückt muß es sich in diesem Falle um Lähmung des M. rectus lateralis des gleichseitigen Auges und Lähmung des M. rectus medialis des anderseitigen Auges handeln.

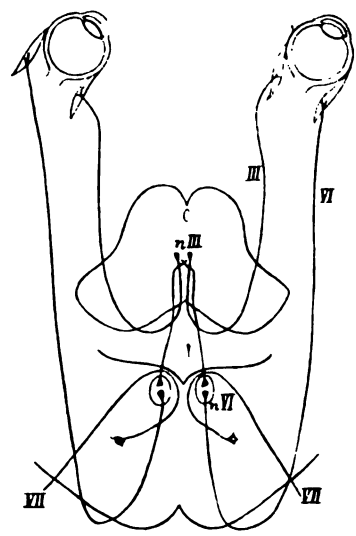

Fig. 26.
Die Innervation der Seitwärtsbewegungen des Auges.
nVI Abducenskern; *nIII* Oculomotoriuskern; *III, VI, VII* die entsprechenden Hirnnervenpaare.

Es ergibt sich aus allem dem, daß die bei Brückenaffektionen zu beobachtende Blicklähmung durch Ergriffensein eines hier befindlichen Zentrums oder bereits gekreuzter epinukleärer Bahnen bedingt sein möchte, das gleichzeitig den Rectus lateralis der entsprechenden Seite und den Rectus medialis der entgegengesetzten Seite zur Kontraktion bringt.

a) Blickzentrum im Abducenskern.

Es handelt sich in diesem Fall, wie schon früher erwähnt und wie aus experimentellen und klinischen Erfahrungen zweifellos hervorgeht, um den Kern des Nervus abducens als Zentrum für die Kontraktionen der beiden genannten Muskeln (Fig. 26 *nVI*).

Das Vorhandensein eines Zentrums der synergischen seitlichen Augenbewegungen in der Gegend des Abducenskernes ist experimentell längst nachgewiesen (Laborde und Duval). Reizung dieser Gegend ergibt Abweichung beider Bulbi nach der entgegengesetzten Seite; Zerstörung eines Abducenskernes bedingt Abweichung beider Augen nach der Seite der Läsion; bei doppelseitiger Zerstörung des Kerns erhält man Strabismus convergens. Dieses Verhalten beruht darauf, daß der Abducenskern durch Fasern des hinteren Längsbündels mit dem Oculomotorius der anderen Seite zusammenhängt. Da ein Längsschnitt in der Mittellinie des Rautengrubenbodens die assoziierten seitlichen Augenbewegungen bei einseitiger Reizung des Abducenskerns nicht aufhebt, so muß die Verbindungsbahn zwischen Abducenskern und Oculomotorius im hinteren Längsbündel der gleichen Seite verlaufen und erst in der Gegend der Oculomotoriuskerne erfolgt der Erregungsübertritt zum Oculomotoriuskern für den Rectus medialis des entgegengesetzten Auges.

Beziehungen dieses Zentrums zu der Hirnrinde. — Das im Abducenskern eingelagerte Zentrum der assoziierten Augapfelbewegungen ist den motorischen Rindenzentren direkt untergeordnet und steht zugleich in unmittelbarem Zusammenhange mit den reflektorischen Augenbewegungszentren der Vierhügelgegend (s. unten).

Um das Verhalten dieser Centra zu den kortikalen Zentren der Augenbewegungen zu ermitteln, wurden in meinem Laboratorium besondere Untersuchungen (Dr. Gerver) ausgeführt, bestehend in Zerstörung eines der Abducenskerne mit nachfolgender Reizung der kortikalen Augenbewegungscentra.

Folgendes ergab sich dabei vor allem als bemerkenswert: wurde der Abducenskern auf einer Seite zerstört, dann hatte Reizung der kortikalen (frontalen, temporalen oder okzipitalen) Augenbewegungscentra der entgegengesetzten Hemisphäre keine Seitwärtsbewegungen der Augen zur Folge, sondern bedingte Augenablenkung nach oben und unten; Reizung der Rindencentra der gleichseitigen Hirnhälfte ergab, wie gewöhnlich, Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Richtung.

Da hierbei Zerstörung eines Abducenskerns die seitlichen Augenbewegungen von der Rinde aus gänzlich aufhob, so muß das primäre Zentrum der assoziierten seitlichen Augenbewegungen gerade in den Abducenskern verlegt werden. Durch Vermittlung dieses Kerns erfolgt der Übertritt kortikaler Impulse auf den Rectus lateralis des entgegengesetzten und auf den Rectus medialis des gleichseitigen Auges.

Voraufgehende Zerstörung des vorderen Vierhügels hebt, wie weiterhin aus den Versuchen hervorging, nicht die durch Reizung des frontalen Zentrums auslösbaren Augenbewegungen auf; dagegen sind von der Hinterhaupt- und Schläfenlappenrinde seitliche Augenbewegungen in diesem Fall nicht mehr zu erzielen.

Man gelangt auf Grund aller dieser Befunde zu dem Schluß, daß kortikale Impulse unmittelbar durch absteigende motorische Bahnen den Abducenskern erreichen; Impulse, wie sie in den perzeptorisch-sensiblen Zentren der Rinde (Seh-, Gehörzentrum usw.) angeregt werden, gelangen durch Vermittlung von Zentren des vorderen Vierhügels zu dem Abducenskern der andereren Seite.

Weitere diesbezügliche Einzelheiten finden im Zusammenhang mit den Funktionen des vorderen Vierhügels Behandlung.

Für eine Lokalisation des Zentrums der assoziierten seitlichen Augenbewegungen kann auch eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen mit Sektionsbefunden angeführt werden (s. die Fälle von WERNICKE und HUNNIUS[1]), BLEULER[2]), SEYMOOR[3]), THOMSEN[4]), HALLOPEAU[5]), DE VINCENTIS[6]), MERŽEJEVSKI und ROSENBACH[7]), mir[8]), REYMOND u. v. A.

Zwischen den Kernen beider Nervi abducentes besteht ein antagonistisches Wechselverhältnis.

Werden Oculomotorius und Trochlearis auf einer Seite durchschnitten, dann können (SHERINGTON) mittels Rindenreizung von der entsprechenden Hemisphäre aus Seitwärtsbewegungen des entgegengesetzten Auges nach außen erzielt werden, und zugleich wendet sich das gleichseitige Auge, dessen Oculomotorius und Trochlearis durchschnitten wurden, einwärts, ein Erfolg, der nur durch Hemmung des Zentrums für den gleichseitigen Rectus lateralis erklärt werden kann.

Ganz analoge Ergebnisse lieferten diesbezügliche Untersuchungen meines Laboratoriums (GERVER). Der Effekt bleibt, wie sich herausstellte, selbst in dem Fall unverändert, wenn vorher der Balken durchschnitten wurde, woraus im Gegensatz zu SHERINGTON folgt, daß die Erschlaffung des Rectus lateralis nicht abhängt von einer Hemmung des hinzugehörigen Rindenzentrums, sondern von einer Hemmung des primären Zentrums bezw. des Kerns des Rectus lateralis der entsprechenden Seite.

b) Blickzentrum im Oculomotoriuskern.

Außer dem im Abducenskern gelegenen Zentrum der seitlichen Augenbewegungen besteht — wie Untersuchungen meines Laboratoriums zweifellos bezeugen — ein Zentrum für die Auf- und Abwärtsbewegungen der Augäpfel in dem Oculomotoriuskern (Fig. 26 *n III*, S. 191). Dieses zweite Zentrum tritt im physiologischen Versuch nur dann wirksam hervor, falls vorher das Seitwärtsbewegungszentrum im Abducenskern zerstört wurde, ein Verhalten, das nur auf ein funktionelles Übergewicht der Bahnen für die seitlichen Augenbewegungen über diejenigen für die Auf- und Abwärtsbewegungen hinweist, erklärlich im Hinblick auf die häufigere Ausübung jener und ihre größere Bedeutung für die Zwecke des Organismus.

Auch klinische Erfahrungen (NIEDEN, GRAEFE, EISENLOHR) drängen zu der Annahme eines Zentrums für die Auf- und Abwärtsbewegungen der Augäpfel im Oculomotoriuskern. Die Bahn dieser Bewegungen verläuft (BLEULER, v. MONAKOW) in jenem Teil der Haube, der ein wenig seitlich vom Oculomotoriuskern liegt.

---

[1]) HUNNIUS, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen usw. Bonn 1881.
[2]) BLEULER, Zur Kasuistik der Herderkrankungen in der Brücke usw. Diss. Bern 1884.
[3]) SEYMOOR, A case of tumor of pons usw. Brain 1881.
[4]) THOMSON, Ein Fall von isolierter Lähmung des Blickes nach oben. Arch. f. Psych., Bd. 18.
[5]) HALLOPEAU, Arch. de phys. 1876.
[6]) DE VINCENTIS, Annali di ottalmologia 1883.
[7]) J. MERŽEJEVSKI und P. ROSENBACH, Vêstn. psihiatrii 1883, Bd. 3, H. 1.
[8]) W. BECHTEREW, Vortrag Psychiatr. Gesellsch. St. Petersburg 13. Mai 1896. Vgl. Wrač 1905, Nr. 23, S. 662.

Somit erscheinen die übrigen Blickbewegungen, so z. B. das Sehen in die Nähe und in die Ferne, die Auf- und Abwärtsbewegungen usw. nicht dem Abducenskern untergeordnet, sondern dem Oculomotoriuskern, das als spezielles Zentrum der Blickbewegungen zu betrachten ist.

Gehen die Seitwärtsbewegungen des Blickes in Auf- und Abwärtsbewegungen über, dann wird in dem Moment, wo diese über jene zu überwiegen beginnen, der Schwerpunkt der Innervation aus dem Abducenskern in die Oculomotoriuskerne verlegt, und sobald wir beim seitlichen Sehen die Augenachsen konvergieren, um einen nahen Gegenstand zu betrachten, dann erfolgt die Innervation gleichzeitig vom Abducenskern und vom Oculomotoriuskern. Ich beschränke mich hier vorläufig auf diese Bemerkungen, da die Innervationsverhältnisse der übrigen, nicht seitlichen Augenbewegungen später im Zusammenhange mit den Funktionen des Mittelhirns untersucht werden.

c) Die Bedeutung der oberen Olive.

Mit der Tätigkeit des Abducenskerns hängt auch die Funktion der oberen Olive zusammen.

Es besteht zunächst eine direkte Verbindung der oberen Olive mit den Abducenskernen der gleichen Seite vermittels eines ansehnlichen Nervenfaserzuges, der, meinen Untersuchungen zufolge, an geeigneten Schnitten des embryonalen Gehirns leicht ermittelt werden kann[1]).

Abgesehen davon nimmt die Oberolive bekanntlich Fasern aus dem Gehörnerven der gleichen Seite in sich auf, und zwar teils direkt, teils aus dem vorderen Acusticuskern.

Endlich gelangen zu den Oberoliven, nach meinen Beobachtungen, Bestandteile eines kleinen Faserzuges, der aus den Dachkernen des Kleinhirns im medialen Abschnitte des hinteren Kleinhirnschenkels herabsteigt.

Alle diese Verbindungen deuten auf nahe Beziehungen der Oberoliven zu den reflektorischen Augenbewegungen, bedingt durch akustische Reize oder Erregungen, die von den Kleinhirnkernen herkommen. Die obere Olive erscheint offenbar als gemeinsamer Sammelpunkt für Reize, die vom Gehörorgan und dem Kleinhirn ausgehen und von hier aus dem Zentrum der Blickbewegungen bezw. den Kernen der Augenbewegungen zugeleitet werden.

Ob die obere Olive noch andere Aufgaben im Nervensystem erfüllt, ist unbekannt.

III.

Spinal-bulbäre Reflexcentra glatter Muskulatur.

Im bisherigen sind die Verhältnisse der sensiblen und motorischen spinal-bulbären Centra, soweit die äußeren Körperbewegungen bezw. die quergestreifte Muskulatur in Betracht kommen, in den Hauptpunkten behandelt worden.

[1]) W. Bechterew, Über die Verbindungen der oberen Oliven und ihre physiologische Bedeutung. Wrač 1885.

Außer solchen in der querstreifigen Muskulatur vor sich gehenden Reflexen sind andere zu unterscheiden, die sich im Bereiche glatter Muskulatur abspielen.

Die Darstellung der an den inneren Körperorganen auftretenden Reflexerscheinungen einem späteren Orte vorbehaltend, möchte ich hier zunächst zwei, 1. den Haarreflex und 2. den Pupillenreflex hervorheben als Erscheinungen, die in oberflächlich gelegener glatter Muskulatur auftreten und der Beobachtung direkt zugänglich sind.

1. Die Bewegungscentra der Hautadnexa.

a) Die pilomotorische Leitung.

Trichoreflexe. — Unter normalen Verhältnissen wird der Haarreflex regelmäßig bei plötzlicher Kälteeinwirkung auf die entblößte Körperoberfläche hervorgerufen. Er äußert sich als sogenannte Gänsehaut und Erhebung der die Körperoberfläche bekleidenden Haare. Der Reflex entsteht außerdem gelegentlich als Folge entfernter sensibler Reize, so z. B. gewisser ausgesprochener Schalleinwirkungen (Kratzen, Geheul). Unter günstigen Umständen ist der Reflex auch durch mechanische Reizung der Hautoberfläche, besonders bei niederer Lufttemperatur, hervorrufbar.

Wo statt der Haare besondere Hautanhänge bestehen, wie bei den Vögeln, haben wir ganz analoge Reflexbewegungen, bestehend in Bewegungen der Federn. An Tauben mit entfernten Hemisphären konnte ich durch Bespritzen der Füße mit Äther ausgesprochenes Sträuben der Federn hervorrufen.

Das Sträuben der Haare oder Federn ist bei Säugetieren und Vögeln eine sehr gewöhnliche Erscheinung als Ausdruck von Zorn oder Angst.

Die von der sogenannten Gänsehaut begleitete Aufrichtung der Haare ist bekanntlich durch besondere Bündelchen glatter Muskeln bedingt, die als Erectores pilorum an der Wurzel jedes Haares gelegen sind und durch spezielle Nervenzweige innerviert werden, die höchstwahrscheinlich von den Gefäßnerven her zu den Haaren gelangen (Ostroumov).

Nerven der Haare. — Hervorgerufen wird der Haarreflex, wie man annehmen muß, durch Reizung besonderer sensibler Fasern, deren Endapparate sich den Haarbälgen so anlagern, daß sie bei jeder Bewegung des Haares in Erregung versetzt werden. Zufolge den Befunden einer ganzen Reihe von Autoren (Merkel, Bonnet, Retzius, Ostroumov, Szymonovicz) und u. a. solcher, die durch Anwendung vitaler Methylenblaufärbung gewonnen wurden, ist jedes Haar von einem Nervenfaden versorgt, der sich von dem Hautnerven des betreffenden Territoriums abzweigt. An der Basis des Haares spaltet sich dieser Zweig in je zwei sekundäre Ästchen. Diese durchsetzen die Haarscheide (Merkel und Bonnet); die Lamina vitrea enthält nie Nervenfasern, wohl aber finden sich unter den Talgdrüsen stark verzweigte Nervenfäserchen, die an der Lamina vitrea endigen (Retzius), ja in manchen Fällen können Nervenfaserendigungen in der Haarpapille nachgewiesen werden (Retzius, Orru).

1. Allgemeines Verhalten der Haarsensibilität.

Reizung der genannten Nervenendapparate ist begleitet von einer besonderen, an Jucken erinnernden Empfindung, die als Haarempfindung bezeichnet werden kann.

Diese Empfindung ist nicht identisch mit dem Gefühl gewöhnlichen Juckens. Dieses letztere ist häufig auch an Stellen vorhanden, wo überhaupt keine Haare vorkommen, so an den Fußsohlen, auf der Handfläche usw., und andererseits gibt es Gegenden mit hochgradiger Haarempfindlichkeit, die kein deutliches Juckgefühl ergeben. Manches scheint dafür zu sprechen, daß das Jucken ein spezifisches Drüsengefühl ist (Noiszevski).

Am schärfsten äußert sich die Haarempfindlichkeit, wie es scheint, nicht an Hautstellen, die mit starken und langen, beständigen Insulten ausgesetzten Haaren versehen sind (Gesicht und Kopfhaut). Auch hier ist, wie jeder leicht feststellen kann, die geringste Bewegung eines Haares von einer eigentümlichen Empfindung begleitet, doch erreicht diese Empfindung weitaus stärkere Grade an Orten mit feinem, zarten Haarkleid, wie es bekanntlich den größten Teil unseres Körpers bedeckt. Einige besondere Stellen der Hautoberfläche sind durch eine außerordentlich hochgradige Haarempfindlichkeit ausgezeichnet.

Untersuchungsmethoden der Haarsensibilität. — Zur Prüfung dieser Form der Sensibilität eignet sich am besten ein gewöhnliches Barthaar, mit dem die zarten Pflaumhaare unserer Körperoberfläche leicht in Bewegung versetzt werden können. Für spezielle Haarsensibilitätsuntersuchungen bedient man sich mit Vorteil eines besonderen Trichoästhesiometers (nach Noiszevski[1]), der zuerst auf diese Form der Sensibilität aufmerksam machte) oder noch besser des von mir modifizierten elektrischen Trichästhesiometers[2]). In beiden Fällen dient als Reizerzeuger eine zarte Uhrfeder („Uhrhaar"), stark genug, um das Pflaumhaar der Körperoberfläche zu verschieben, zugleich aber so fein und elastisch, daß sie selbst keine Empfindung der Berührung an der Hautoberfläche hervorruft.

Eine in meiner Klinik durchgeführte systematische Prüfung der Haarsensibilität der ganzen Körperoberfläche hat dargetan, daß die verschiedenen Körpergegenden sich in dieser Beziehung recht ungleich verhalten, und (was besonders bemerkenswert) daß der Grad der Haarempfindlichkeit in den einzelnen Hautterritorien nicht mit der Lebhaftigkeit der übrigen Empfindungsqualitäten in denselben Hand in Hand geht (Noiszevski und Osipov). An Stellen, wo die Tastsensibilität durch besondere Empfänglichkeit gegenüber Außenreizen sich auszeichnet, wie z. B. an den volaren Fingerenden, ist sogar ein vollständiges Fehlen der Haarempfindlichkeit zu bemerken, und umgekehrt erscheint letztere besonders fein an Orten, wo (wie an der Nasenwurzel) eine nur sehr schwach entwickelte Tastempfindlichkeit besteht.

Im Hinblick auf alle diese Befunde erscheint die Haarempfindlichkeit als eine ganz spezifische Qualität der Körpersensibilität, die im Leben einiger Tiere (vor allem solcher, bei denen sogenannte Tasthaare

---

[1]) Noiszevski, Die Haarsensibilität. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1900.
[2]) W. Bechterew, Das elektrische Trichästhesiometer. Obosrên. psihiatr. 1901.

vorkommen) eine hervorragende Rolle spielt. Der spezifische Charakter der Haarsensibilität ergibt sich auch daraus, daß sie überall als Folge einer Dislokation des Haarflaumes auftritt, während entsprechende Reize (mittels Haare oder Trichoästhesiometer), falls man sie auf die zwischen den Flaumhaaren befindliche Haut einwirken läßt, gar keine Empfindungen auslösen.

Pathologie der Haarsensibilität. — In einzelnen pathologischen Zuständen kommt es zu einem Verlust der Haarsensibilität, während alle übrigen sensiblen Qualitäten erhalten bleiben. Wie aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen, die in meiner Klinik gemacht wurden (vor allem in Beziehung auf Tabes und andere cerebrospinale und periphere Affektionen) auf das unzweifelhafteste hervorgeht, fällt die in entsprechenden Fällen vorhandene Trichoanästhesie bezw. Trichohyperästhesie nicht mit der gewöhnlichen zentralen Anästhesie bezw. Hyperästhesie zusammen.

In einem von mir mitgeteilten Fall bestand im Zusammenhang mit einem Ohrleiden isolierte Trichohyperästhesie in einer Körperhälfte, die offenbar reflektorischer Herkunft war. Trotz vorhandener hochgradiger Trichohyperästhesie konnten auch in diesem Fall andere Störungen der Hautsensibilität nicht beobachtet werden.[1])

Alles zusammen genommen deutet, wie gesagt, darauf hin, daß wir es hier mit einer sensiblen Qualität sui generis zu tun haben, die durch Bewegungen der Flaumhaare unserer Körperoberfläche angeregt wird.

Bei Vorhandensein pathologisch gesteigerter Haarempfindlichkeit kommt, wie Untersuchungen meiner Klinik (Osipov und Noiszevski) bezeugen, gelegentlich ein besonderer Reflex zur Beobachtung, der bei leichter mechanischer Reizung der Flaumhaare auftritt und neben Gänsehaut ein allgemeines „Zusammenfahren" des ganzen Körpers auslöst.

Beschrieben wird neuerdings auch ein sogenannter pilomotorischer Reflex, der in pathologischen Fällen durch Perkussion der Hautoberfläche ausgelöst werden kann (Haskovec).[2])

2. Die Leitung der Haarsensibilität.

Was die Bahnen der Haarempfindlichkeit und der Trichoreflexe betrifft, so liegt Grund zu der Annahme vor, daß es sich in diesem Falle um Fasern des sympathischen Systems handeln möchte. Katzen mit Sympathicusdurchschneidung sträuben nicht ihre Schwanzhaare beim Anblick eines Hundes (Schiff). Auch Spezialbefunde meines Laboratoriums deuten auf Beziehungen der Bahnen für die Haarsensibilität zum Sympathicus (Noiszevski), und zwar konnte mit Sicherheit zunächst eine Beziehung des oberen Halsganglion zu der Haarsensibilität des Halses und Ohres der gleichen Seite ermittelt werden (Čudnovski), während der Stamm des Halssympathicus in dieser Hinsicht nicht von Bedeutung zu sein scheint.[3]) Im Sympathicus verlaufen wahrscheinlich auch die motorischen Erregungs-

---

[1]) W. Bechterew. Obosrên. psihiatr. 1901.

[2]) L. Haskovec, Remarques sur le réflexe pilomoteur. Revue neurol. 1902, Nr. 24.

[3]) F. Čudnovski, Über Veränderungen der Sensibilität bei der Tabes. 1907.

fasern für die Musculi erectores pilorum (LANGLEY und SHERRINGTON,[1]) LANGLEY[2])).

Nach LANGLEY's und SHERRINGTON's Versuchen erfolgt die Haarmuskelerregung durch Vermittlung sympathischer Fasern; nirgends werden die Mm. erectores pilorum direkt von spinalen Nervenfasern innerviert. Bei den Affen (Macacus) verlassen die pilomotorischen Nerven des Antlitzes und Kopfes das Rückenmark mit der dritten und vierten vorderen Thorakalwurzel, eine Minderzahl schließt sich der 2.—5. Vorderwurzel daselbst an. Sie treten dann zum Grenzstrange, verlaufen im Halssympathicus aufwärts und treten mit Zellen des obersten Cervikalganglions in Verbindung. Erregung dieser Fasern hat immer einseitige Wirkung, doch breitet sich der Effekt der Reizung auch teilweise jenseits der Mittellinie aus. Nach Durchschneidung des Halssympathicus zeigen die Haare auf der entsprechenden Seite nicht mehr das Vermögen, sich aufzurichten.

Die pilomotorischen Fasern für Schwanz und Oberschenkel treten zusammen mit der 12. Thorakalwurzel und der 1.—3. Lendenwurzel aus und verlaufen im lumbo-sakralen Teil des Sympathicus.

Reizung des Grenzstranges bedingt Aufrichtung der Rückenhaare (LANGLEY and ANDERSOHN). Dieser pilomotorische Reflex kann auch zur Ermittlung der Bahn der pilomotorischen Fasern dienen. Aus dem Rückenmark austretend gesellen sie sich zum Sympathicus, teilen sich und versorgen hier, wie es scheint, eine größere Anzahl Ganglienzellen. In den größeren Ganglien (oberes Halsganglion, Ganglion stellatum, Ganglion coccygeum) erschöpft sich die pilomotorische Faser an einem derselben; an anderen Orten verteilen sich die Äste einer Faser auf 3—4 (Katze), ja auf noch mehr Ganglien (Hund). Manchmal werden einzelne Ganglien umgangen, bezw. übersprungen. Dementsprechend führt Reizung spinaler Fasern gewöhnlich zu einer Erregung mehrerer Ganglien.

Die pilomotorischen Fasern für die Gesichtsgegend verlaufen übrigens im Stamm des Nervus facialis. SAALFELD[3]) fand bei einer Nachprüfung von LANGLEY's Ergebnissen hinsichtlich der sympathischen Innervation der glatten Haarmuskulatur, daß bei der Katze Reizung des Facialis Haarbewegungen, Entfernung dieses Nerven Lähmung der betreffenden Haare nach sich zieht. Schon drei Wochen nach dem Eingriff konnte auf der entsprechenden Seite eine merkliche Steigerung des Haarwachstums bemerkt werden.

b) Die pilomotorischen Centra.

1. Sympathische Centra der Haarsensibilität.

Dem Angeführten zufolge sind sowohl die zentripetalen, wie auch die zentrifugalen Bahnen der Haarreflexe in sympathischen Fasern zu

---

[1]) N. LANGLEY and SHERRINGTON, On pilo-motor nerves. Journ. of physiol. Vol. 12.

[2]) LANGLEY, On axon reflexes in the preganglionic fibres in the sympathetic system. Journ. of physiol. 1900, Vol. 25.

[3]) E. SAALFELD, Ein Beitrag zur Lehre von der Bewegung und Innervation der Haare. Arch. f. Anat. u. Physiol., Abt. 1901.

suchen. Die nächsten Centra der Trichoreflexe finden sich in Ganglien des sympathischen Nervensystems.

Hier haben die Erectores pilorum segmentale Anordnung. Doch können die Folgeerscheinungen von Zerstörung einzelner Ganglien mit der Zeit eine Ausgleichung erfahren.

2. Spinale Centra der Haarsensibilität.

Spezielle pilomotorische Centra sind jedoch zweifellos auch im Rückenmark vorhanden. Darauf deuten u. a. die vorhin erwähnten Befunde LANGLEYS, sodann eine ganze Reihe pathologischer Rückenmarkaffektionen, die mit deutlichen Veränderungen der Haarsensibilität und der Trichoreflexe verliefen. Diese spinalen pilomotorischen Centra sind, höchstwahrscheinlich an der Basis des Vorderhorns gelegen. Spezialuntersuchungen hierüber stehen noch aus.

Die in Rede stehenden pilomotorischen Centra dienen sicher auch als Überträger von Erregungen, die aus höhergelegenen Hirngebieten herkommen. Hierher gehören beispielsweise akustische Reize, sowie bestimmte sog. psychische Impulse (Zorn, Angst), wie an einem späteren Orte näher dargelegt wird.

2. Das spinale Pupillenzentrum.

Der aus glatten Fasern aufgebaute MÜLLER'sche Muskel bewegt, wie schon seinem Entdecker bekannt war, als Antagonist des Musculus retractor bulbi, den Augapfel nach vorn. Weitere glatte Muskelfasern, die den MÜLLER'schen Muskel gewissermaßen ergänzen sollen, sind im oberen und unteren Lid enthalten (MÜLLER). Auch die Augenaponeurose führt glatte Muskelelemente, die ebenfalls den Bulbus nach vorn ziehen helfen (SAPPEY). Alle diese Muskeln werden vom Halssympathicus aus innerviert (MÜLLER). Reizung dieses Nerven bedingt daher außer Kontraktion der Kopfgefäße und Pupillenerweiterung Exophthalmus, zugleich aber auch Erweiterung der Lidöffnung und Zusammenziehung des dritten Augenlides, während Durchschneidung desselben entgegengesetzte Erscheinungen: Erweiterung der Gesichts- und Kopfgefäße, hochgradige Pupillenverengerung, Verengerung der Lidspalte, Lähmung des dritten Lides und Einfallen des Auges nach sich zieht.

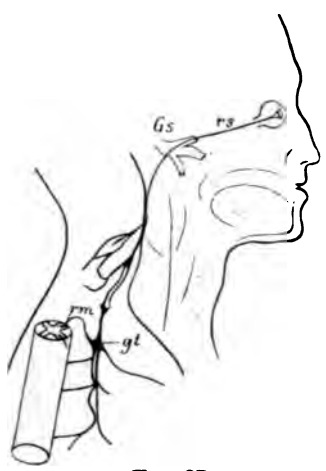

Fig. 27.
Die Pupillenfasern des Sympathicus.
rm Ramus communicans; *gt* oberes Brustganglion des Sympathicus; *Gs* Ganglion Gasseri; *rs* Pupillenfasern, mit dem oberen Ast des Trigeminus verlaufend.

a) Der Verlauf der Pupillenfasern (Fig. 27).

Im Halssympathicus sind vasomotorische und Pupillenfasern noch in einem gemeinsamen Stamm vereinigt, zentralwärts aber schlagen die Fasern getrennte Wege ein. Bei Reizung der ersten beiden thorakalen Vorderwurzeln treten Erscheinungen von Seiten der Pupille

und des Auges auf, nämlich Pupillenerweiterung, Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung, während vasomotorische Symptome dabei nicht vorkommen (CLAUDE BERNARD).

Die Bahn dieser Pupillenfasern ist recht kompliziert, aber gegenwärtig auf Grund umfassender Spezialuntersuchungen ziemlich genau bekannt. Die pupillenerweiternden Fasern des Sympathicus, sowie die Vasodilatatoren für Kopf und Antlitz verlassen das Rückenmark im unteren Hals- und oberen Brustmark in Gesellschaft der 7.–8. cervikalen und der 1.–2. thorakalen Vorderwurzel. Von hier begeben sich die Pupillenerweiterungsfasern zu dem ersten sympathischen Brustganglion, und zwar teils mit den Rami communicantes, teils mit dem 1.–2. Spinalnerven, teils endlich durch den oberen Abschnitt des Stammes des Brustsympathicus. Weiterhin verlaufen sie von dem Ganglion mit dem vorderen Ast der Ansa Vieussenii zu dem unteren Halsganglion und zum Sympathicus. Sie verlaufen in letzterem bis zum oberen Halsganglion, wo die Pupillenfasern sich von den vasomotorischen Fasern (Rami carotidei) trennen. — Fig. 27 *rs*.

Im Halssympathicus sollen (ONUF und COLLINS) außer erweiternden höchstwahrscheinlich auch verengernde Fasern vorkommen. Die Miose bei Entfernung des Ganglion stellatum verschwindet nach einigen Monaten, woraus hervorgehen soll, daß nicht alle Pupillenerweiterungsfasern durch dieses Ganglion hindurchtreten.

Die vasomotorischen Fasern begleiten dann bekanntlich die Arteria carotis und verteilen sich unter Eintritt in die Schädelhöhle am Kopf und Antlitz.

Die pupillenerweiternden Fasern dagegen steigen zum Ganglion Gasseri hinauf und begeben sich dann in Gesellschaft des Ramus ophthalmicus trigemini und der Nervi ciliares longi unter Umgehung des Ganglion ciliare zur Iris.

Experimentelle Befunde scheinen übrigens anzudeuten, daß das Ganglion ciliare ein Zentrum für die Pupillenbewegungen und besonders für den Sphincter pupillae darstellt (MARINA). Nach Exstirpation der Iris und der Nervi ciliares kommt es zu Degeneration von Zellen des Ciliarganglions, und gleichzeitig tritt Degeneration im Ganglion Gasseri auf, woraus folgt, daß die Nervi ciliares aus diesem Ganglion herkommen. Weniger konstant zu beobachten war Degeneration im oberen Halsganglion. Im Oculomotoriuskern und den anderen Innervationszentren der Pupille (Gegend des dritten Ventrikels, Ganglion habenulae, oberer Teil des Halsmarkes) waren Veränderungen nicht zu bemerken.

b) Das Centrum cilio-spinale.

Das von BUDGE aufgefundene Centrum cilio-spinale der Halsanschwellung des Rückenmarkes hat eine von dem vasomotorischen Zentrum für Antlitz und Kopf getrennte Lage.

Das BUDGE'sche Zentrum ist übrigens auf Grund späterer Befunde in etwas anderer Weise lokalisiert worden. BACH verlegt das Zentrum der Pupillenerweiterung in den alleruntersten Abschnitt des verlängerten und in den oberen Teil des Halsmarkes und beruft sich dabei auf Beobachtungen von GAUPP und WOLFF an Paralytikern, bei denen die Hinterstränge degeneriert gefunden wurden, sowie auf Befunde von FOSTER und RIEGER, v. MEYNERT und STILLING, EXNER, ROSENTHAL und MENDELSOHN, endlich auf eigene Dekapitationsversuche.

Reizung des Centrum cilio-spinale bedingt starke Pupillenerweiterung, Hervortreten des Augapfels und Einwärtswendung des dritten Augenlides. Zerstörung dieses Zentrums hat (außer Gefäßerweiterung auf der entsprechenden Seite) hochgradige Verengerung der gleichseitigen

Pupille, Verengerung der Lidspalte, Lähmung des dritten Lides und Entophthalmus zur Folge.

Erregt wird das Centrum cilio-spinale gewöhnlich durch Schmerzreize, namentlich solche in den oberen Körpergegenden. Seine zentripetalen Bahnen werden demgemäß von sensiblen Nerven gebildet, während die hinzugehörigen zentrifugalen Leitungen, wie schon erwähnt, im Halssympathicus verlaufen.

Schmerzreize wirken übrigens auf die Pupille nicht allein durch Anregung des Centrum ciliospinale von Budge, sondern auch durch Hemmung des Pupillenverengerungszentrums im Mittelhirn, wie ich dies schon vor längerer Zeit[1]) hervorhob und später durch Untersuchungen von Mislavski und Braunstein[2]) bestätigt wurde.

Die Beziehungen des Centrum cilio-spinale zu höheren Zentren im Gehirn werden an einem anderen Orte untersucht werden.

Das Vorhandensein eines Centrum cilio-spinale in der Halsanschwellung wird auch durch Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie bestätigt, ja diese Beobachtungen gestatten eine noch schärfere Lokalisation des Zentrums im Rückenmarke. Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes in einem Fall von carcinomatöser Degeneration des Plexus brachialis mit deutlichen Pupillenerscheinungen verlegt Jakobsohn (s. oben) das Centrum cilio-spinale in eine Zellgruppe der Seitenhornspitze an der Grenze des Hals- und Brustmarkes.

Die Bedeutung des Sympathicus für die Akkommodation. — Die Kontraktionen des Ciliarmuskels und die Akkommodation für das Nahesehen leitet bekanntlich der Nervus oculomotorius. Was Akkommodation für die Ferne betrifft, so entsteht dieselbe (nach Ansicht der meisten) durch eine passive Erschlaffung des Ciliarmuskels; während nach Ansicht anderer die Erschlaffung dieses Muskels als aktiver Vorgang dem Halssympathicus untergeordnet sein soll, in welchem Falle also dem Centrum cilio-spinale auch ein Einfluß auf die Akkommodation zukommen würde.

Beachtung verdienen in dieser Beziehung die Befunde von Morat und Doyon, die auf Grund des Verhaltens der Purkinje-Sanson'schen Figuren bei kuraresierten Tieren einen aktiven Einfluß des Sympathicus auf das Nachlassen der Akkommodation nachzuweisen suchen.[3]) Landois jedoch erklärt die Abnahme der Akkommodation in diesem Falle daraus, daß bei starker Erweiterung der Pupille der Musculus sphincter pupillae nicht als Hilfsmuskel der Akkommodation fungieren kann.[4]) Heese konnte übrigens bei seinen Versuchen die Morat-Doyon'schen Angaben nicht bestätigt finden[5].) — Keineswegs zur Klärung der Sachlage dienen einerseits die Mitteilungen von Hess und Heine, andererseits die von Dor, da erstere eine Beteiligung des Sympathicus an der Akkommodation ablehnen,[6]) während letztere sie unterstützen.[7])

Eine Spezialuntersuchung meines Laboratoriums über die Wirkung des Sympathicus auf die Akkommodation bestand in folgendem:

Die Hunde, die zu den Versuchen dienten, erhielten zunächst 1—2 ccm einer 3proz. Morphiumlösung injiziert. Nach Bloßlegung des rechten und linken Halssympathicus (bei Fixation der Versuchstiere an einem Brett) wurde die

---

[1]) Pflügers Archiv 1883.

[2]) Zur Lehre von der Innervation der Pupillenerweiterung. Charkov 1893.

[3]) Morat und Doyon, France méd 1891, Nr. 25. S. 393.

[4]) L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1893, S. 891.

[5]) Heese, Über den Einfluß des Sympathicus auf das Auge. Arch. f. d. ges. Physiol. 1892, Bd. 52, H. 11—12.

[6]) Hess und Heine, Arch. f. Ophthalm. 1898, Bd. 46, H. 2, S. 143—275.

[7]) Dor, Comptes Rendus XIII. Congr. internat de méd. Sect. ophthalmol. Paris 1900, S. 357—359.

Akkommodation geprüft 1. mittels einer seitlich von der Hornhaut in das Auge eingeführten Nadel, die sich gegen die vordere Linsenoberfläche stemmte, und außen (behufs bequemerer Beobachtung ihrer Bewegungen) mit einem zarten Schilfrohr in Verbindung stand, 2. mittels Beobachtung der PURKINJE-SANSON'schen Spiegelbilder. Beide Verfahren kamen in den verschiedenen Versuchen zur Anwendung. Bewegungen des Bulbus wurden mittels Durchschneidung der äußeren Augenmuskeln verhindert. Die Reizung geschah mit dem Du Bois Reymond-schen Schlittenapparat. Um das Spielen der Pupille und den Einfluß des Pupillenspiels auf die Größe der PURKINJE-SANSON'schen Spiegelbilder (HESS) auszuschließen, gelangte eine 5proz. Euphthalminlösung zur Anwendung, wobei die Pupille sich ohne Aufhebung der Akkommodation erweiterte. (Das Euphthalmin hat zwar einen Einfluß auf die Akkommodation, doch ist die dabei auftretende Parese so schwach und vorübergehend, daß sie das gewöhnliche Arbeiten nicht behindert.[1]) Um auch dieses Moment auszuschließen, wurden unsere Akkommodationsprüfungen nicht vor Ablauf von zwei Stunden nach der Euphthalmineinträufelung begonnen, als die Akkommodation bereits normal geworden war und die Pupille erweitert blieb.) Zur Beobachtung der PURKINJE-SANSON-schen Figuren dienten zwei elektrische Lämpchen, die hinter einem, mit zwei Öffnungen versehenen Pappschirm aufgestellt wurden und so Spiegelbilder der vorderen Linsenoberfläche erzeugten.

Das Ergebnis unserer Versuche war ein negatives. Trotz der bei Reizung des Sympathicus stark erweiterten Pupille konnten weder Größenveränderungen der Spiegelbilder, noch Bewegungen der eingeführten Nadel bemerkt werden.[2])

Demnach übt der Halssympathicus und somit auch das Centrum cilio-spinale nicht eine hemmende Wirkung auf die Akkommodation des Auges.

Was die Bedeutung des Pupillenreflexes betrifft, so liegt es nahe, anzunehmen, daß der Reflex, sofern er im Anschlusse an Schmerzreize auftritt, eine zweckmäßige Schutzvorrichtung gegen die schädlichen Folgen eines erhöhten intraokulären Druckes darstellt.

IV.

Die spinal-bulbäre motorische Innervation der inneren Organe.

Während die bisher betrachteten Reflexfunktionen des Rückenmarkes und verlängerten Markes das Gebiet äußerer Körpermuskeln betrafen, finden im folgenden spinal-bulbäre Centra Behandlung, die der Tätigkeit der Muskulatur innerer Körperorgane vorstehen.

In dieser Hinsicht fallen dem Rückenmark und verlängerten Mark außerordentlich bedeutungsvolle Aufgaben zu, denn über ihre Gesamtausdehnung erstreckt sich eine Kette von Reflexzentren für die Bewegungen und sonstigen Funktionen unserer inneren Körperorgane. Es handelt sich hier — mit wenigen Ausnahmen — nicht um primäre Zentren, denn auch das sympathische Nervensystem hat einen wesent-

[1]) VOSKRESSENSKI, Über die Einwirkung des Euphthalmins auf das Auge. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1899.

[2]) BĚLICKI, Über den Einfluß des Sympathicus auf die Akkommodation. Obosrên. psihiatr. 1903.

lichen Anteil an der Innervation der inneren Organe, und andererseits sind die in Rede stehenden Centra bis zu einem bestimmten Grade höheren Gehirnzentren untergeordnet. Demungeachtet ist die Bedeutung der spinal-bulbären Centra eine nicht geringe, und zwar schon deshalb, als es sich um die nächsten, der Funktion unserer inneren Organe vorstehenden Zentralgebiete handelt.

1. Atmung.

a) Mechanismus der Atembewegungen.

Die Lungenatmung, um die allein es sich hier zunächst handelt, beruht auf abwechselnder Zu- und Abnahme des Raumes der Brusthöhle, bedingt durch die Wirkung bestimmter Muskelgruppen. Da die ihrer Natur nach elastischen Lungen in normalem Zustande den Raum der Brusthöhle vollkommen ausfüllen, so unterliegen sie naturgemäß im Fall der Erweiterung des Raumes einer passiven Dehnung, wobei atmosphärische Luft in den Thorax aspiriert wird. Verengert sich der Brustraum, dann erfahren die Lungen eine passive Kompression und die aufgenommenen Luftmengen werden ausgestoßen. Äußerlich betrachtet und ohne Rücksicht auf die Vorgänge des Gasaustausches im Blute ist der ganze Atmungsmechanismus vollkommen der Wirkung eines Blasebalges vergleichbar, der je nach dem Zustand der Erweiterung oder Zusammenziehung bestimmte Luftmengen in sich aufnimmt bezw. von sich gibt.

α) Allgemeines physiologisches Verhalten der Atmung.

Die respiratorische Muskulatur. — An dem Mechanismus dieser blasebalgähnlichen respiratorischen Bewegungen ist assoziativ eine ganze Reihe Muskeln beteiligt. So z. B. kommt beim Kaninchen die Inspiration in ruhiger Atmung durch koordinierte Wirkung folgender Muskeln zustande: 1. der Nasenmuskeln, 2. der Kehlkopfmuskeln, 3. des Zwerchfelles, 4. der äußeren Zwischenrippenmuskeln und der Zwischenknorpelmuskeln. Innerviert werden diese Muskeln 1. durch den Nervus facialis aus dessen Kern, 2. durch den Nervus laryngeus inferior aus dem motorischen Vaguskern, 3. durch den Nervus phrenicus aus Ganglienzellen der grauen Vorderhörner vom 4.—6. Cervikalsegment, 4. durch Nervi intercostales aus motorischen Ganglienzellen sämtlicher Thorakalsegmente des Rückenmarkes.

Beim Menschen treten bei ruhiger Atmung die Nasenmuskeln natürlich nicht in Aktion. Auch fehlt ein bestimmter Nachweis dafür, daß beim Menschen an dem ruhigen Atmungsvorgang Muskeln, die von Thorakalsegmenten des Rückenmarkes innerviert werden, beteiligt sind, obwohl dies mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Allgemeine physiologische Bedingungen. — Unter normalen Verhältnissen befinden sich die Lungen beständig in einem bestimmten Dehnungszustand.

Durchbohrung der Thoraxwand führt daher notwendig zum Kollabieren der Lunge und zu sog. Pneumothorax.

Im Normalzustande geht die ruhige Atmung ferner ohne jegliche Pausen vor sich; die Inspiration erfolgt gewöhnlich etwas schneller, als die Exspiration.

Endlich sind gewisse Unterschiede der respiratorischen Bewegungen bei beiden Geschlechtern vorhanden: beim Manne erfolgt die Inspiration hauptsächlich durch Senkung des Zwerchfelles (abdominaler Typus), beim Weibe werden die Lungen in erster Linie durch Heben der Rippen und des Brustbeines erweitert (thorakaler Atmungstypus). Dieser Unterschied des Atmungstypus bei den Geschlechtern tritt übrigens nur bei ruhiger Atmung hervor; bei lebhafter, tiefer Respiration erweitert sich der Brustraum hauptsächlich durch Erheben der Rippen und des Sternums bei gleichzeitiger Senkung des Zwerchfelles.

Auch im Schlafe herrscht bei beiden Geschlechtern ein thorakaler Atmungstypus vor. Dies ist wahrscheinlich teilweise durch die Art der Lagerung bedingt. In Rückenlage tritt beim Manne der thorakale Typus stets deutlicher hervor, als der abdominale; in der Seitenlage macht sich der letztere mehr bemerkbar. Der kostale Atmungstypus der Frau kann mit gewohnheitsgemäßer Einzwängung des Abdomens und der unteren Thoraxgegend in ein Korsett zusammenhängen. Es ist in der Tat bemerkt worden, daß unter Verhältnissen, wo eine beengende Kleidung nicht vorkommt, so bei den Naturvölkern (Indianerinnen z. B.) der weibliche Respirationstypus ein abdominaler sein soll. Doch erscheint die kosto-sternale Atmung des Weibes bis zu einem gewissen Grade als Ausdruck einer Anpassung an den Zustand der Schwangerschaft, wo die diaphragmatische oder abdominale Atmung eine wesentliche Behinderung erfährt.

In vollständiger Ruhe bleiben die respiratorischen Exkursionen in ihrer Größe nicht ganz konstant, vielmehr ist ein abwechselndes Steigen und Sinken zu bemerken (Mosso).

Diese Periodizität, die ich bei meinen eigenen Untersuchungen mit Hilfe eines besonderen Pneumographen bestätigt fand, tritt annähernd nach jeder 7.—8. Atmenbewegung hervor.

β) Die an der Atmung beteiligten Muskeln.

Die an dem Atmungsprozeß beteiligten Muskeln zerfallen im allgemeinen in zwei Gruppen: eigentliche Respirationsmuskeln und akzessorische Respirationsmuskeln. Jene sind sowohl bei ruhiger, wie bei tiefer Atmung tätig, diese treten nur bei gesteigerter Atmung in Aktion.

1. Die Gruppe der eigentlichen Atemmuskeln, die bei ruhiger Atmung inspiratorisch wirken, umfaßt:
   a) das Zwerchfell, innerviert durch den Nervus phrenicus;
   b) die Musculi intercostales externi und Mm. intercartilaginei, innerviert durch Nervi intercostales;
   c) die Musculi levatores costarum longi et breves, innerviert durch dorsale Äste von Spinalnerven.

Auch die eigene Elastizität der Rippen, bedingt durch Kontraktion derselben unter Einfluß der natürlichen Spannung der Lungen im Brustraume, wirkt im Beginne der Inspiration an der Thoraxerweiterung mit.

Das Zwerchfell hilft den Thorax bekanntlich dadurch erweitern, daß es, im Ruhezustande durch die Elastizität der Lungen in Form eines doppelten Gewölbes lungenwärts eingezogen, bei seinen Kontraktionen sich abflacht und die unter ihm gelegenen Organe (Leber, Magen, Milz) bauchwärts verdrängt.

Was die Intercostales externi, die Intercartilaginei, die langen und kurzen Rippenheber betrifft, so besteht ihre Wirkung bei der Inspiration darin, daß sie die Rippen und zugleich den Thorax heben. Verbunden damit ist eine Erweiterung der Zwischenripppenräume. Das Erheben der Rippen erfolgt bekanntlich unter Rotation um ihre Achse, und da die Rotationsachse der oberen Rippen mehr in der Querebene, die der unteren dagegen in der Sagittalebene zu liegen kommt, so erweitern die gehobenen oberen Rippen den Brustraum naturgemäß mehr von vorn nach hinten, die unteren Rippen hauptsächlich von innen nach außen.

Ohne die Bedeutung der Intercostales externi und der Intercartilaginei als Rippenheber zu leugnen, nimmt LANDOIS an, daß der wesentliche Effekt ihrer Wirkung in einer Verhinderung inspiratorischer Dehnung der Zwischenrippenräume zu suchen sei.

2. Was die exspiratorischen Lungenbewegungen betrifft, so hängen diese bei ruhiger Atmung ab von der Elastizität der Lungen, von der Eigenschwere des Brustkorbes, sowie von der Elastizität der Rippenknorpel und Bauchmuskeln. Aktive Muskelkontraktionen treten nicht hinzu.

Außer den schon genannten sind die Zungenbein- und Kehlkopfmuskeln, einschließlich der für die Stimmbänder, an der Atmung beteiligt. Letztere erzeugen bekanntlich durch ihre Kontraktionen respiratorische Bewegungen, die in keinen Falle als passiv aufzufassen sind.

3. Unter den akzessorischen Atemmuskeln, die bei tiefer Inspiration als Rippenheber wirksam eingreifen, sind die wichtigsten:

a) sämtliche drei Scaleni, innerviert durch Muskeläste aus dem Plexus cervicalis und brachialis;
b) der Serratus posticus superior, innerviert vom Nervus dorsalis scapulae; ferner gehören hierher:
c) der Sternocleidomastoideus, innerviert vom Ramus externus nervi accessorii;
d) der Trapezius, innerviert durch den Ramus externus des Accessorius unter Hinzutritt von Muskelästen aus dem Halsgeflechte;
e) die Rhomboidei, innerviert durch den Nervus dorsalis scapulae;
f) die Mm. extensores columnae vertebralis, innerviert durch hintere Äste von Spinalnerven;
g) der Pectoralis minor, respiratorisch wirksam bei Fixation des Schultergürtels, z. B. durch festes Anstemmen der Arme.

Fraglich erscheint die Hinzugehörigkeit des Serratus anticus (innerviert vom Nervus thoracicus longus) zu den akzessorischen Atemmuskeln.

Bei tiefer Atmung ist jede Inspiration von Senkung des Kehlkopfes und Erweiterung der Stimmritze begleitet, wobei in Aktion treten: die Mm. sterno-hyoideus und Sterno-thyreoideus (innerviert vom Ramus cervicalis descendens hypoglossi), dann der M. crico-arytaenoideus posticus und thyreo-arytaenoideus, versorgt vom Nervus laryngeus inferior.

Ebenfalls bei tieferer Atmung erfolgt Hebung des weichen Gaumens samt der Uvula durch die vom Facialis aus innervierten Musculi levator veli palatini und azygos uvulae; auch soll es dabei, wie Manche angeben, zu einer Kontraktion der Rachenmuskulatur kommen.

In Aktion treten endlich bei lebhafter Atmung die Erweiterer der Nasenöffnung (Mm. dilatatores narium anterior et posterior, sowie der Levator alae nasi) und die Erweiterer der Mundhöhle, gleichfalls vom Facialis innerviert.

Während also bei gewöhnlicher Atmung vorzugsweise Spinal- und Interkostalnerven tätig sind, gelangen bei tiefer Atmung infolge des Hinzutretens einer ganzen Reihe neuer Muskeln, Teile des Plexus cervicalis und Plexus brachialis, der Nervus dorsalis scapulae, der Außenast des Accessorius, hintere Äste von Spinalnerven, der Ramus descendens hypoglossi, der Nervus laryngeus inferior, der Facialis zur Aktion.

Mechanismus bei angestrengter Exspiration. — Im Falle tiefer Exspirationsbewegung sind vor allem die Bauchmuskeln tätig, innerviert durch Rami abdominales anteriores und den 8.—12. Interkostalnerv; sodann die Musculi intercostales interni, die Musculi infracostales, der Triangularis sterni, sämtlich von Interkostalverven versorgt.

Bei besonders tiefer Exspiration scheint auch der Serratus posticus inferior, innerviert durch laterale Äste von Spinalnerven, sowie der Quadratus lumborum, versorgt durch Muskeläste des Plexus lumbalis, beteiligt zu sein.

In erster Linie treten bei gesteigerter Exspiration die Bauchmuskeln in Aktion; sie verkleinern, indem sie sich zusammenziehen, den Raum der Bauchhöhle und drängen die Baucheingeweide zwerchfellwärts. Sodann folgen in dieser Beziehung: der M. triangularis sterni, der die erhobenen Sternalenden des 3.—6 Rippenknorpels abwärts zieht; der Serratus inferior, zieht die unteren vier Rippen und damit auch die übrigen abwärts; der Quadratus lumborum, zieht ebenfalls die letzten Rippen herab und unterstützt hierdurch den Serratus inferior.

Henle vertritt übrigens die Ansicht, der Serratus inferior fixiere die unteren Rippen bei den Kontraktionen des Zwerchfelles und diene hierdurch der Inspirationstätigkeit.

4. Was die Beteiligung der Bronchialmuskulatur an der Atmung betrifft, so ist zunächst erwiesen, daß sie durch Zweige des Nervus vagus versorgt wird, da Reizung des peripheren Endes dieses Nerven die glatten Bronchialmuskeln zur Kontraktion bringt. Selbst Reizung eines Vagus bedingt Kontraktion der Bronchien beider Lungen (Graham Brown und Roy), wie auch graphisch durch Verkleinerung des Bronchopulmonalraume nachweisbar; Reizung des zentralen Endes des N. vagus ergab bald Kontraktion, bald Erschlaffung der Bronchialmuskeln.

Die Annahme besonderer bronchodilatatorischer Fasern im Vagus erscheint nicht hinreichend begründet.

Bei ruhiger Atmung befinden sich die Bronchialmuskeln dauernd im Zustand einer gewissen tonischen Spannung und unterhalten so eine bestimmte gleichmäßige Lichtung der Bronchien. Ihre Tätigkeit wird vor allem bei gesteigerter Atmung (Dyspnoë) bemerkbar. Sie bedingen dann bei tiefer Inspiration Verkürzung und Zusammenziehung der Atmungswege, bei lebhafter Exspiration Verlängerung und Erweiterung derselben. Die ältere Annahme, wonach die Bronchialmuskeln sich bei jeder Exspiration kontrahieren sollten, ist jetzt verlassen. Man muß vielmehr annehmen, daß die Exspiration bei ruhiger Atmung passiv durch den Luftdruck und die Eigenschwere des Thorax zustande kommt.

Die Aufgabe der Bronchialmuskulatur geht anscheinend dahin, den Bronchialwänden eine bedeutende Elastizität und Festigkeit zu sichern. Gleichzeitig stellt sie vermöge ihrer reflektorischen Kontraktionen und Erschlaffungen eine Schutzvorrichtung für die Atmungswege vor. In den hierher gehörigen Reflexerscheinungen ist durch besondere Konstanz der Reflex von der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut ausgezeichnet; er führt zu einer Kontraktion der Bronchialmuskeln und zur Verengerung der Bronchiallichtung und ermöglicht hierdurch eine ausgiebige Zurückhaltung von Staubmassen in den gröberen Atmungswegen.

γ) Die modifizierten Atembewegungen.

Zu den sogenannten modifizierten Atembewegungen gehört bekanntlich eine Reihe von Erscheinungen, die als Husten, Niesen, Schnuppern, Schnarchen, Seufzen, Gähnen, Weinen, Lachen usw. bezeichnet werden.

1. Die *Husten*bewegung äußert sich in Gestalt plötzlicher exspiratorischer Stöße nach voraufgehender tiefer Inspiration. Die Bewegung kommt unter schneller Eröffnung der Stimmritze bei offenem Isthmus faucium zustande, so daß in der Exspirationsphase flüssige, feste oder gasförmige Bestandteile, die sich in den Bronchien befinden, ausgestoßen werden können.

2. Die sogenannte Expektoration erfolgt gewöhnlich in mehreren Stößen, wobei der länger anhaltende Exspirationsstrom durch den verengerten Rachenraum hindurchgepreßt wird und etwa in den Bronchialröhren befindliche Fremdkörper mit sich reißt.

3. Als *Niesen* bezeichnet man einen zusammengesetzten modifizierten Atmungsvorgang, bestehend aus einer einleitenden tiefen Inspiration mit nachfolgenden plötzlichen Exspirationsstößen durch die Nase bei offenem Nasenrachenraum. Im Verlaufe des exspiratorischen Stoßes senkt sich der weiche Gaumen und gibt den Zugang zu den Choanen frei.

4. *Schnuppern* (oder *Schnüffeln*) besteht in schnellem Einziehen von Luft durch die Nase bei geschlossenem Munde und ist von einer Blähung der Nasenflügel begleitet. Hierher gehört auch das sogenannte *Aufschnauben:* geräuschvolles Einziehen von Riechstoffen durch die verengten Nasenlöcher unter Mitwirkung der Nasen- und Oberlippenmuskeln.

5. *Schnarchen* ist eine besondere Atembewegung, wobei der durch den offenen Mund eintretende Luftstrom das frei herabhängende Gaumensegel in Schwingungen versetzt und hierdurch das eigentümliche Geräusch des Schnarchens hervorruft.

6. *Seufzen* ist im wesentlichen eine verlängerte tiefe Inspirationsbewegung, die häufig mit einem klagenden Ton verbunden ist.

7. Unter *Gähnen* versteht man eine besondere Inspirationsbewegung, die, zuweilen in mehreren Ansätzen, bei übermäßig weit eröffnetem Mund und weit offenem Isthmus und desgleichen Stimmritze vor sich geht und von einer kurzdauernden Exspiration gefolgt wird, häufig unter Hervorbringung eines langgezogenen Tones und allgemeiner Streckung zahlreicher Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

8. *Weinen* ist eine, durch bestimmte psychische Emotionen hervorgerufene zusammengesetzte Atembewegung, bei der die Antlitzmuskeln

einen bestimmten Ausdruck annehmen und unter Blutandrang zum Gesicht eine mehr oder weniger reichliche Tränenabsonderung erfolgt. Die Erscheinungen seitens des Atmungsapparates bestehen darin, daß bei enger Glottis und halbgeöffnetem Munde kurze inspiratorische und anhaltende exspiratorische Bewegungen vor sich gehen, die nicht selten von kläglichen und längeren unartikulierten Tönen begleitet sind. Im Falle starken und anhaltenden Weinens treten schnell aufeinander folgende stoßweise Kontraktionen des Zwerchfelles ein, die bei schlaffer Stellung der Stimmbänder infolge ventilartigen Ineinanderschlagens derselben das eigentümliche Geräusch des Schluchzens bedingen.

9. *Lachen* ist ebenfalls eine komplizierte Bewegung, sich äußernd in einer besonderen Haltung der mimischen Gesichtsmuskulatur, verbunden mit kurzen schnell aufeinanderfolgenden inspiratorischen Stößen bei offenem Munde, wobei es infolge fortwährender sukzessiver Zusammenziehungen und Erweiterungen der Stimmritze zur Entwicklung kurzer unartikulierter Töne kommt.

Die beiden letzten Formen sind übrigens im wesentlichen komplizierte mimische Bewegungen, zu denen respiratorische Bewegungen nur als Begleiterscheinungen hinzutreten, nicht aber einen Hauptbestandteil, und auch nicht ein notwendiges Zubehör des Vorganges bilden, da Weinen und Lachen auch ohne merkliche Veränderungen des Atmungsrhythmus vor sich gehen können.

Sog. willkürliche[1]) *und unwillkürliche modifizierte Atembewegungen.* — Von den genannten modifizierten Atembewegungen werden einige willkürlich ausgeführt, andere kommen teilweise unwillkürlich zustande, noch andere schließlich erfolgen ganz und gar unabhängig von Willenseinflüssen.

1. Zu den willkürlichen Bewegungen gehört das Schnuppern oder Schnüffeln. Teils willkürlich, teils unwillkürlich sind Husten und Räuspern, die im Falle reflektorischer Entstehung Willenseinflüssen wenig zugänglich erscheinen. Gähnen, Seufzen und Schnarchen gehören ebenfalls zur Reihe der willkürlich-unwillkürlichen Bewegungen; Schnarchen ist während des Schlafes unwillkürlich, kann aber im Wachen willkürlich hervorgerufen werden.

2. Zu den unwillkürlichen Bewegungen ist das Niesen zu rechnen, reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven der Nasenhöhle, sowie durch Einfluß greller Beleuchtung hervorrufbar; ferner Weinen und Lachen, größtenteils auf Grund bestimmter seelischer Emotionen entstehend, aber auch durch entsprechende periphere Reize (Schmerz, Kitzeln) auslösbar.

3. Niesen als reflektorischer Vorgang kann bis zu einem gewissen Grade durch entlegene sensible Reize (Drücken oder Reiben des Nasenrückens) aufgehalten werden. Auch Lachen und Weinen sind durch den Willen, freilich nur teilweise, zu unterdrücken. Lachen ist übrigens auch reflektorisch, so durch stärkere Schmerzreize, unterdrückbar.

b) Die Innervation der Atmung.

In dem nervösen Mechanismus der Atmung fällt zunächst die Beteiligung eines weitverzweigten Muskelapparates an dem Respirations-

[1]) Dieser dem herrschenden Sprachgebrauch entlehnte Ausdruck wird einstweilen mangels einer zutreffenden objektiven Bezeichnung beibehalten.

vorgange auf. Bei verschärfter Atmung sind nicht allein die Brust- und Bauchmuskeln tätig, sondern es gelangen Muskeln des Kehlkopfes, des Rachens und selbst des Antlitzes zur Wirkung.

Bei einigen Tieren wirken die Muskeln des Antlitzes und namentlich der Nasenflügel beständig bei den Atembewegungen mit.

Naturgemäß werden alle diese Muskelgruppen, die von Nervenwurzeln des verlängerten Markes, des oberen Brust- und Halsmarkes versorgt sind, in einem gemeinsamen Kern genau koordiniert sein müssen, und zwar ebensosehr hinsichtlich der Aufeinanderfolge, wie hinsichtlich der Intensität ihrer Kontraktionen. Das Fehlen eines harmonischen Zusammenwirkens jener ausgebreiteten Reihe von Muskelgruppen würde, wie ohne weiteres verständlich, die Atmung eher erschweren, als erleichtern, ja sie gänzlich unmöglich machen.

Ein solches gemeinschaftliches Koordinations-Zentrum ist nun in der Tat vorhanden. Es hat, wie wir sehen werden, in der Medulla oblongata oberhalb des Calamus scriptorius, seine Lage. Ihm sind alle primären Innervationscentra der an der Atmung beteiligten Muskeln untergeordnet.

1. Die respiratorischen Nervenbahnen.

Die erste Frage, die mit Bezug auf den komplizierten Mechanismus der Atmung auftaucht, ist die nach den Erregungen, die das Atmungszentrum in Tätigkeit versetzen.

α) Die Bedeutung der Nervi vagi für die Atmung.

Da wir es in den Lungen mit dem Vagus zu tun haben, ist zunächst der Einfluß dieses Nerven auf die Wirksamkeit des Atemmechanismus zu untersuchen. Ein wesentlicher Teil des Reflexes, der die Atmung reguliert, geht, wie experimentell feststellbar, durch den Vagus vor sich; seine peripheren Endigungen in den Lungen, in der Inspirationsphase gereizt, hemmen und beschränken die Inspiration, bei stärkerer Reizung derselben kommt es zu aktiver Exspiration. Durch den Vagus werden außerdem Impulse übertragen, die die Exspiration hemmen und die Inspiration steigern.

Erscheinungen bei Vagusdurchschneidung. — Werden beide Vagusstämme durchschnitten, dann wird die Atmung im ganzen langsamer, zugleich aber auch tiefer; die verlangsamten Atembewegungen zeigen eine größere Dauer im Sinne einer Verlängerung der Inspiration, an die sich ein größeres Intervall anschließt; die Exspiration erfährt anscheinend ebenfalls Veränderungen, doch gehen hinsichtlich der Art und Weise dieser Veränderungen die Ansichten auseinander: einige (Gad) finden die Atmung nach Vagusdurchschneidung beim Kaninchen abgeschwächt, andere (Lindhagen) sprechen nur von unbedeutenden oder zeitweiligen (Baruttau) Veränderungen der Exspirationsbewegungen. Beim Hunde führt Ausschaltung des Einflusses der Nervi vagi (z. B. durch Abkühlung) gewöhnlich zu einer Steigerung der Exspiration (Baruttau).

Regulatorische Wirkung des Vagus. — Kurz, die Tätigkeit des Atmungsmechanismus erscheint nach Ausschaltung der Nervi vagi in bestimmter Weise modifiziert und die Atmung selbst angestrengter. Dementsprechend kommt es dabei zu einer schnellen Ermüdung der Atemmuskeln und zur Entwicklung von Dyspnoë.

Der regulatorische Einfluß centripetaler Vagusäste ist von großer Bedeutung für die respiratorischen Funktionen; denn es werden so unter gewöhnlichen Verhältnissen allzutiefe Inspirationen vermieden und zugleich allzulebhafte Exspirationsbewegungen ausgeschaltet.

Nach Durchschneidung beider Vagi verliert der respiratorische Nervenapparat für immer seine Beweglichkeit, seine psychische und reflektorische Erregbarkeit sinkt, das regelrechte Verhältnis zwischen Häufigkeit und Tiefe der Atmung einerseits, Intensität und Charakter des Erregers andererseits erscheint gestört (Geschov[1]). Alle diese Eigenschaften der Atmung treten am deutlichsten unter Verhältnissen hervor, wo eine gesteigerte Respiration notwendig wird, so z. B. wenn das Versuchstier sich in Wärmedyspnoë befindet: hier bleibt die Atmung des vagotomierten Tieres stets hinter der des normalen Tieres zurück und gewinnt leicht den Charakter erschwerter Atmung.

Wurde der Vagus nur auf einer Seite durchschnitten, so erkennt man, daß die Atembewegungen der entsprechenden Brusthälfte eine Verlangsamung aufweisen.

Bei Reizung des zentralen Endes eines durchschnittenen Vagus ist nicht selten eine Beschleunigung der Atmung auf der Seite der Reizung zu beobachten.

Die Vagi haben also unzweifelhaft regulatorische Bedeutung für die Tätigkeit der Atmungscentra. Diese Regulation besteht, dem Angeführten zufolge darin, daß auf der Vagusbahn fortwährend Impulse zentralwärts verlaufen, die das Auftreten zentrifugaler respiratorischer Impulse zeitlich modifizieren. Die Quelle dieser zentripetalen Reize ist offenbar in den Lungen selbst zu suchen, wo der Zustand des auf die Vagusenden wirkenden Blutes oder etwaige Veränderungen der in den Lungenalveolen enthaltenen Luft als Erreger auftreten können.

Die Wirkungsweise des N. vagus auf die Lungen kann außerdem als eine mechanische aufgefaßt werden. Schon die mit den Atembewegungen verbundene Dehnung und Senkung des Thorax kann Ursache einer Erregung der Vagusenden in den Lungen sein (Hering und Breuer[2]). Mechanisches Hineinpressen von Luft in den Brustraum ruft Exspirationsbewegungen hervor; umgekehrt löst Expression der Luft aus dem Brustraum inspiratorische Bewegungen aus. Die Luft selbst, d. h. ihre Zusammensetzung, ist dabei ohne jede Bedeutung, da die gleichen Erscheinungen auch in dem Fall auftreten, wenn statt atmosphärischer Luft ein anderes indifferentes Gas, z. B. Stickstoff, zur Anwendung kommt.

Daß die Wirkungen der Luftfüllung und -entleerung auf die Bewegungen des Brustkorbes von den Vagi abhängt, geht daraus hervor, daß die Erscheinungen sofort aussetzen, sobald man diese Nerven durchschneidet oder wenn nach Durchschneidung eines der Vagi die andere Lunge durch Eröffnen ihrer Pleurahöhle zum Kollabieren gebracht wird.

Im Hinblick auf diese Verhältnisse erscheint die Lunge als ein sich selbst regulierender mechanischer Apparat, dessen Tätigkeit darin besteht, daß mechanische Erweiterung der Lunge durch Reizung der Vagusenden reflektorisch die Inspiration hemmt und die Exspiration

[1]) A. J. Geschov, Inaug.-Dissertation. St. Petersburg 1902. S. 122.
[2]) Hering und Breuer, Wiener Akadem. Sitz.-Ber. 1868, Novbr. 5.

anregt, während Kollabieren der Lunge durch Vagusreizung reflektorisch die Exspiration hemmt und den inspiratorischen Impuls anregt.

Die reflektorische Bedeutung der zentripetalen Vagusfasern äußert sich auch darin, daß Kollabieren der Lunge (beispielsweise infolge von Eröffnung der Pleurahöhle) gewöhnlich von einer Reihe krampfhafter Inspirationen gefolgt wird, die nach Durchschneidung des Vagus sofort aufhören.

Demnach wird die Funktion des Atmungszentrums auf reflektorischem Wege durch die Lungenäste der Nervi vagi reguliert.

Theorie der mechanischen Vagusreizung. — Die mechanische Vaguserregung wird gegenwärtig weitaus nicht allgemein anerkannt. Der direkte Versuch (Gad, Lewandowski, Kostin) spricht gegen eine inspiratorische Wirkung der Vagi bei Kollabieren der Lunge Auch sind die Lungengase entschieden von Einfluß auf die Vaguserregung. Neuere Versuche mit Einführung verschiedener Gase (Kohlensäure, Sauerstoff, Luft) in die Lungen (Borisov[1]) deuten auf eine zweifache Rolle der Vagi im Atmungsprozeß: 1. Ausdehnung der Lungen bei der Inspiration hemmt durch die Vagi das Atemzentrum, und 2. angeregt durch den Zustand der Lungengase erhalten die Vagi das Atemzentrum in einem bestimmten Tonus, der in der Inspirationsphase sich vermindert, in der Exspirationsphase ansteigt.

Wie vorhin erwähnt, kann eine Erregung des zentralen Vagusendes die Inspirationsbewegungen beschleunigen. Diese Beschleunigung kann bei entsprechender Reizstärke so weit gehen, daß das Zwerchfell in einen Zustand krampfhaft-tetanischer Kontraktion gelangt und infolgedessen die Thoraxbewegungen im Zustande stärkster Inspiration zum Stillstande kommen. Doch können die Vagi unter Umständen auch in entgegengesetzter Weise, also nicht beschleunigend, sondern verlangsamend auf die Atembewegungen wirken. Dies ist z. B. bei Erschöpfungszuständen des Vagus der Fall.

Hiernach erscheint es zweifellos, daß die Vagi im Falle ihrer Reizung nicht nur beschleunigend, sondern auch hemmend wirken können.

Bei direkter Vagusreizung wird der exspiratorische Effekt gewöhnlich von dem inspiratorischen maskiert. Aber unter besonderen Verhältnissen, so bei Chloralvergiftung des Versuchstieres, bedingt Erregung des zentralen Vagusendes stets Atmungsstillstand in der Inspiration. Auch bei elektrischer Reizung des zentralen Vagusendes unvergifteter Tiere kann statt eines inspiratorischen Tetanus exspiratorischer auftreten.

Diese Erscheinungen sind, wie wir sahen, gewöhnlich in dem Fall vorhanden, wenn die Lunge aus irgendwelchen Gründen gedehnt ist (Breuer und Hering); dann ruft Reizung des zentralen Vagusendes meist Atmungstillstand in der Exspirationsphase hervor. Es kommt hier auf den Zeitpunkt an, wann die Reizung erfolgt (Wwedenski): Reizung im Beginne der Inspiration wirkt exspiratorisch (Abflachung der Atmung), Reizung in der Exspiration hat einen inspiratorischen Effekt.

Auf einige andere Erklärungsmöglichkeiten, die vorhanden sind, kann hier nicht eingegangen werden.

Es liegt aus neuerer Zeit (S. Kostin, Wrač 1903, No. 20) sogar der Versuch vor, nachzuweisen, daß auch der eigentliche Atmungs-Rhythmus von dem Zustande des Nervus vagus wesentlich abhängt. Das Atemzentrum, mittels Durch-

[1]) P. J. Borisov, Über die Bedeutung der Nervi vagi für die Atmung. XI. Kongr. Russ. Naturforscher und Ärzte. St. Petersburg 1901, Physiologische Sektion. Obösrên. psihiatr. 1902, Nr. 1.

schneidung der Vagi und Trennung des verlängerten Markes oberhalb der Ala cinerea von allen reflektorischen Einflüssen isoliert, entfaltet nicht Rhythmus, sondern tonischen Krampf (MARKWALD). Der Rhytmus ist reflektorisch bedingt und zwar durch Unterbrechungen dieses Krampfes, hauptsächlich infolge von Vaguserregung und teilweise infolge von Erregungszuständen anderer Gehirnnerven und höherer Hirncentra.

β) Der Nervus laryngeus superior.

Als eigentlicher Hemmungsnerv der Atembewegungen erscheint ein Zweig des Vagus — der Nervus laryngeus superior. Seine Reizung wirkt verlangsamend auf die Atembewegungen, und zwar unabhängig von der Integrität des Vagus bezw. seiner unterhalb der Abgangsstelle des Nervus laryngeus superior befindlichen Strecke. Reizung des zentralen Endes des Nervus laryngeus superior bedingt stets Verlangsamung der Atmung, die bei weiterer Reizung dahin führen kann, daß die Atembewegungen exspiratorisch stillstehen und selbst die exspiratorisch wirksame Bauchmuskulatur in Aktion tritt.

Der Nervus laryngeus superior enthält also offenbar Fasern, die jene zentripetalen Impulse hirnwärts leiten, die auf die Tätigkeit des Atemzentrums hemmend einwirken. Doch ist für diese Hemmungswirkung peripher ein beständiger Erreger nicht vorhanden; denn selbst doppelseitige Durchschneidung der oberen Kehlkopfnerven bedingt keine merkliche Atembeschleunigung. Der Erregungszustand der Laryngei beruht vielmehr auf vorübergehenden Reizwirkungen, die in ihrem Verbreitungsgebiet vorhanden sind (zufällige mechanische Einflüsse u. dgl.).

Bekanntlich hat schon schwache mechanische Reizung des Kehlkopfes lebhafte Husten- und Exspirationsbewegungen zur Folge. Ähnlich ist die Wirkung von Vagusreizung im Bereiche des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchen, besonders in deren oberen Abschnitten. Der Nervus laryngeus superior ist hierdurch Schutzvorrichtung gegenüber einem zufälligen Eindringen von Fremdkörpern in die Atmungswege (Kehlkopf und Lungen).

γ) Der Nervus laryngeus inferior.

Die Wirkung des *Nervus laryngeus inferior* verhält sich analog der des Laryngeus superior, nur ist sie im ganzen erheblich schwächer.

Aus dem bisherigen geht unter allen Umständen mit Bestimmtheit hervor, daß der dauernde Erregungszustand des Atmungszentrums weder in den Lungen, noch im Bereiche der Ausbreitung der Nervi laryngei seine Quelle hat. Denn Durchschneidung der Kehlkopfnerven zieht keine Veränderungen des Atemrhythmus nach sich; und Durchschneidung der Vagi modifiziert die respiratorischen Bewegungen nur teilweise, so daß ihnen höchstens eine regulatorische Bedeutung für die Tätigkeit des Atmungszentrums zugesprochen werden kann.

δ) Der Nervus phrenicus.

Reflektorische Einwirkungen auf die Atmung können auch durch den Nervus phrenicus hindurchgehen. Aus neuerer Zeit liegen bemerkenswerte Befunde über den Einfluß von Zentripetalfasern dieses Nerven auf die Atmung vor. Schon seit LUSCHKA ist bekannt, daß der Phrenicus nicht rein motorisch, sondern gemischter Natur ist und neuerdings sind im sehnigen Teil des Zwerchfelles recht komplizierte

Nervenendigungen aufgefunden worden [TIMOFEJEV[1]), DOGIEL[2])]. Doch blieb die Bedeutung der Zentripetalfasern des Phrenicus speziell für die Atmung unaufgeklärt. Zunächst ergab sich der Nachweis des Einflusses dieses Nerven auf den Blutdruck (KOVALEVSKI und ADAMÜK[3]), KOVALEVSKI und NAVROCKI[4]), SCHREIBER[5]), ANREP und CYBULSKI), sowie der Schmerzhaftigkeit von Reizung und Ligatur der oberen Phrenicuswurzel (HÉNOQUE und FLOY.[6])

ANREP und CYBULSKI erkannten die reflektorische Natur des Phrenicuseinflusses auf den Blutdruck; seine Wirkung auf die Atmung steht in gerader Abhängigkeit von der Stärke und Dauer der Reizung. Nach den Ermittelungen MALYGINS[7]) wird Reizung des zentralen Phrenicusstumpfes dem Atmungszentrum übermittelt bezw. es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Phrenicuszentrum und Atmungszentrum. Am vollständigsten behandelt LURIA[8]) die Frage nach den Beziehungen sensibler Phrenicusfasern zu der Atmung; er kommt zu folgenden Sätzen:

a) Die im Centrum tendineum des Zwerchfells vorhandenen Nervenendigungen sind an der Innervation der Atmung beteiligt. Bei Reizung des Centrum tendineum, das die von TIMOFEJEV beschriebenen Nervenapparate enthält, beobachtete LURIA unter anderem Kontraktionen des Zwerchfelles, wobei dieses bald in Mittelstellung überging, und zugleich starke Verlangsamung der Thoraxbewegungen, bei fortgesetzter Reizung in anhaltende Exspiration übergehend. Zweiseitige Durchschneidung des Phrenicus hatte keinen Einfluß auf diese Erscheinungen, wohl aber beseitigte Durchschneidung beider Vagi den exspiratorischen Stillstand. Um zu entscheiden, ob es sich in diesem Falle um eine Wirkung direkter Reizung des Centrum tendineum oder von Reizung sensibler Endigungen während des Zwerchfelltetanus handelte, wurden beide Phrenici durchschnitten; es entwickelte sich Zwerchfelltetanus, und auch hier war Verlangsamung der Thoraxbewegungen und exspiratorischer Stillstand zu beobachten. Beides verschwand nach Durchschneidung der Nervi vagi.

b) Die sensiblen Zwerchfellnerven haben mindestens einen doppelten Ursprung: vom Phrenicus und vom Vagus.

c) Die sensiblen Fasern des Nervus phrenicus steigern die Frequenz der Atmung und verstärken sowohl die Inspiration wie die Exspiration, besonders aber letztere; sie haben auf Zwerchfell und Thorax in gleicher Weise Einfluß.

d) Die zum Vagus gehörenden sensiblen Zwerchfellnerven verlangsamen die Atmung durch Verlängerung der Exspirationsphase.

e) Die Verlängerung der Exspirationsphase erfolgt reflektorisch vom Zwerchfelle aus; der Reflex erreicht auf der Bahn des Vagus die Muskulatur des obern und mittleren Teiles des Brustkorbes, der in diesen Teilen kollabiert.

f) Unter gewöhnlichen Verhältnissen ergänzen beide auf die Atmung wirkenden Zwerchfellreflexe einander, doch ist in dieser Beziehung der Einfluß der Vagusfasern größer als der der Phrenicusfasern.

g) Die sensiblen Zwerchfellnerven werden mechanisch erregt bezw. bei den Kontraktionen des Muskels von den Sehnenbündeln des Centrum tendineum komprimiert.

---

[1]) TIMOFEJEV, Verhandl. d. Neuropatholog. und Psychiatr. Gesellschaft zu Kasan 1900.

[2]) DOGIEL, Archiv f. mikrosk. Anatomie 1901 Bd. 59.

[3]) KOVALEVSKI und ADAMÜK. Zentralbl. f. medizin. Wissensch. 1868.

[4]) KOVALEVSKI und NAVROCKI, Zentralbl. f. medizin. Wissensch. 1878.

[5]) SCHREIBER, Über die Funktionen des Nervus phrenicus. PFLÜGERS Archiv 1883 Bd. 31.

[6]) HÉNOQUE et FLOY, Compt. Rend. de la Soc. de Biologie 1882 p. 584.

[7]) MALYGIN, Nervus phrenicus. Dissertat. Moskau 1897.

[8]) R. A. LURIA, Über die Bedeutung sensibler Zwerchfellnerven für die Innervation der Atmung. Kasan 1902.

ε) Sensible Nerven.

Es wirken jedoch auch andere periphere Reize auf das Atmungszentrum im Sinne einer Vertiefung der Inspiration oder einer Steigerung der Exspiration.

So hat Reizung des Seh- oder Gehörnerven gewöhnlich einen inspiratorischen Effekt; dagegen bedingt Reizung des Trigeminus in seinem nasalen und übrigen Gebiet — angestrengte Exspirationsbewegungen. Reizung des Nervus olfactorius, des N. glossopharyngeus, der Eingeweidefasern des Vagus (einschließlich der sensiblen Nerven des Endocards), des Nervus splanchnicus und aller sonstigen sensiblen Nerven löst wie die des N. laryngeus superior und inferior reflektorische Exspirationen aus, während Reizung des Sympathicusstammes sowohl inspiratorischen wie exspiratorischen Effekt hat (Hamburger).

Es handelt sich in diesen Fällen nicht um den Gehalt bestimmter Fasern, sondern um ihre Wirkungen auf die Atmungsfunktion. Es können unter Umständen fast von jedem Nerven aus inspiratorische und exspiratorische Wirkungen erzielt werden.

Schleimhautreize. — So z. B. bedingt Reizung der Nasenschleimhaut mit Wasser einen deutlichen exspiratorischen Effekt. Gießt man einem tracheotomierten Tiere Wasser auf Nase und Schnauze, dann stellt sich sogleich ein lebhafter exspiratorischer Reflex ein, wie es auch bei Wasservögeln (so z. B. bei der Ente) beobachtet werden kann.

Hautreize. — Ebenso hochgradige Wirkungen auf die Atmung haben in anderen Körpergegenden verschiedene Hautreize. Tiefe Inspirationsbewegungen entstehen z. B. bei plötzlicher Einwirkung von Kälte auf die Körperoberfläche (Übergießen mit Wasser); bei anderen Hautreizen (Kitzeln, Schmerz) stellen sich exspiratorische Bewegungen ein. Auch Reizung der Gesichtshaut, z. B. durch Eintauchen in Wasser, kann unter Umständen exspiratorischen Stillstand bedingen.

Reize von Trigeminus, Ischiadicus usw. — Inspiratorischer Tetanus kann durch Reizung des Trigeminus und Ischiadicus, sowie der Dura mater ausgelöst werden (Spencer) und zwar selbst nach Durchschneidung des Gehirns in der Gegend des Tentorium cerebelli.

Nach Untersuchungen meines Laboratoriums (Dr. Žukovski) ist reflektorische Atembeschleunigung vom Ischiadicus aus und reflektorische Inspiration vom Sehnerven, sowie von der harten Hirnhaut aus selbst nach Entfernung der Großhirnrinde vollkommen deutlich hervorrufbar.[1]) Wie sich dabei herausstellte, äußert sich der respiratorische Reflex vom Olfactorius sowohl bei spezifischer (übelriechende Substanzen, Ammoniak, gebrannte Federn, Schwefelkohlenstoff), wie auch bei elektrischer Reizung als Atmungsstillstand in Exspiration, der während der ganzen Reizungsdauer anhält, nach Aufhören des Reizes aber einer kompensatorischen tiefen Inspiration Platz macht. Brustkorb und Zwerchfell verhalten sich dabei in gleicher Weise.

Akustische Reize. — Reizung des Gehörnerven dagegen führte zu Atmungsstillstand in der Inspiration. So war es auch bei Reizung der Sehnerven: es bestand im Anschlusse daran Respirationsstillstand in der Inspiration oder Vertiefung der Atembewegungen bei Verlangsamung

[1]) M. Žukovski, Über den Einfluß der Hirnrinde und der subkortikalen Ganglien auf die Atmung. Dissertation. St. Petersburg 1898.

des Respirationsrhythmus. Entfernung der kortikalen Atmungscentra und selbst der ganzen Hirnrinde hatte auf die respiratorischen Reflexe seitens der Sinnesorgane, sowie seitens des Ischiadicus und der harten Hirnhaut keinen Einfluß.

Einfluß starker und schwacher Reizung. — Schwache Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven bedingt, wie mir physiologische Versuche dartun, Beschleunigung der Atmung; stärkere solche Reize wirken auf die Atmung verlangsamend oder hemmend. Auch der Nervus laryngeus superior, sowie der Vagus sollen diesem Gesetz unterliegen (Paul Bert), indem schwache Reizung derselben die Atmung beschleunigt, stärkere Reizung sie verlangsamt, noch stärkere inspiratorischen oder exspiratorischen Atemstillstand erzeugt. Findet dies Bestätigung, dann wäre anzunehmen, daß auch der N. laryngeus superior nicht nur verlangsamend, sondern auch beschleunigend wirkt, wobei schon bei mäßiger Reizstärke jene Wirkung diese überwiegt. Beim Frosche regen schwache Vagusreize Exspirationsbewegungen an (Wwedenski).

Die Wirkungen der Reizung sensibler Nerven auf die Atmung sind jedoch weitaus nicht konstant, offenbar infolge einer ungleichen Irritabilität des Atemzentrums in verschiedenen Phasen seiner Tätigkeit.

ζ) Der Nervus splanchnicus.

Außer Reizung sensibler Nerven hat auch solche der Eingeweidenerven, so des Splanchnicus, hochgradigen Einfluß auf die Atembewegungen. Reizung des zentralen Endes des Splanchnicus bedingt sofortigen Atmungsstillstand in der Exspiration, wobei an der Exspiration auch die Bauchmuskeln mitwirken, während das Zwerchfell erschlafft (Graham). Diese Wirkung kommt sowohl bei Dyspnoë, wie bei Apnoë zur Beobachtung; in letzterem Fall erscheint die Exspirationsbewegung noch lebhafter infolge stärkerer Einziehung des Zwerchfelles in die Brusthöhle.

Diese Beobachtung steht in vollem Einklange mit der Tatsache, daß mechanische Reizung der Därme in ähnlicher Weise, wie Hautreize (Kitzeln) starke Exspirationsbewegungen und selbst Lachen hervorrufen kann.

Auch hat Reizung der Schleimhäute bestimmter Körpergegenden eine deutliche Wirkung auf die Atembewegungen. So z. B. erzeugt chronische Reizung der Nasenschleimhaut bekanntlich starke Dyspnoë; stärkere Reize in der Nasenhöhle lösen modifizierte Atembewegungen in Gestalt von Niesen aus. Auch experimentell ist die Wirkung elektrischer Reizung der Nasenschleimhaut auf die Atembewegungen ohne weiteres nachweisbar.

Es steht gegenwärtig fest, daß Reizung des Olfactorius, der Nasenäste des Trigeminus, sowie dessen Ramus ophthalmicus, und Reizung des Glossopharyngeus Atmungsstillstand in der Exspirationsphase erzeugt. Wesentlich von Einfluß auf den respiratorischen Effekt ist dabei der Charakter des peripheren Reizes. So ruft mechanische Reizung des Vagusstammes gewöhnlich inspiratorischen Stillstand hervor, während chemische Reizung dieses Nerven exspiratorischen Stillstand nach sich zieht.

Auch die Intensität der Vagusreizung, sowie der Erschöpfungszustand des Nerven bleiben nicht ohne Einfluß darauf, ob der Atmungsstillstand in Exspiration oder in Inspiration eintritt. Stärkere Reizung erzeugt Atmungsstillstand in Exspiration, Ermüdungszustände des Nerven — Stillstand in Inspiration.

Endlich hängt der Erfolg der Vagusreizung, wie schon erwähnt, auch davon ab, ob die Reizung in der Inspirationsphase oder in der Exspiration zur Anwendung kam (Wwedenski und Heidenhain).

Diese Unterschiede des Effektes der Vagusreizung beruhen einerseits darauf, daß seine Fasern einer quantitativ und qualitativ ungleichen Reizung unterliegen, andererseits auf einer durch den Grad der Venosität des Blutes bedingten ungleichen Erregbarkeit des Atemzentrums in den beiden Phasen der Respiration.

Der ungleiche Erfolg verschiedener Reizqualitäten ist an den Riechnerven leicht darstellbar. Reizung des Olfactorius mit Riechstoffen erzeugt bald Verlangsamung der Atmung und exspiratorischen Stillstand, bald Beschleunigung der Atmung und inspiratorischen Stillstand. Doch ist hinsichtlich einiger Nerven eine gewisse Konstanz des Einflusses auf die Atmung unverkennbar. So bedingt Reizung des Glossopharyngeus konstant Atmungsstillstand entsprechend der Phase, in der das Atmungszentrum zur Erreguug gelangte; Reizung der Splanchnici hat in der Regel exspiratorische Wirkung; Reizung des Halssympathicus ruft je nach Stärke und Charakter des angewandten Reizes bald gesteigerte Exspiration, bald gesteigerte Inspiration hervor.

Auch das Schlucken ist mit schwachen Kontraktionen des Zwerchfelles (sog. Schluckatmen) verbunden, die man auf Reizübertritt vom Schluckzentrum zum Atmungszentrum zurückführt.

Alle Reize, die reflektorisch dem respiratorischen Muskelapparat zufließen, können eine dauernde Tätigkeit desselben schon deshalb nicht unterhalten, weil sie an und für sich kein konstantes Verhalten haben. Das ist auch experimentell leicht zu beweisen. Durchschneiden wir einem Tier das Rückenmark unter dem 4. Halsnerven, so fällt damit zwar der Einfluß zahlreicher Hautreize und solcher seitens der Splanchnici hinweg, doch wird die Atmung im wesentlichen unverändert vor sich gehen, mit dem Unterschiede, daß die Brust- und Bauchmuskeln, da sie ihre Nerven unterhalb des vierten Halssegmentes beziehen, an der Atmung nicht mitwirken, die somit hauptsächlich durch das Zwerchfell unter Beteiligung der Kehlkopf- und Gesichtsmuskulatur sich erfüllen wird; Durchschneidung aller Teile über dem verlängerten Mark, sowie Durchschneidung beider Nervi vagi bringt dabei die Atmung nicht zum Stillstande. Selbst Durchtrennung des Rückenmarkes dicht unterhalb der Oblongata bedingt, obwohl Brust- und Bauchmuskeln nun an den Atembewegungen nicht teilnehmen, kein vollständiges Aufhören der Atmung, vielmehr bestehen bei dem Versuchstiere noch respiratorische Bewegungen der Kehlkopf- und Gesichtsmuskulatur. Daraus folgt, daß das Atemzentrum auch in diesem Fall noch fortarbeitet; nur ist sein Einfluß auf Zwerchfell und Brust-Bauchmuskulatur infolge der Rückenmarkverletzung ausgeschlossen. Auch Durchschneidung sensibler Gehirnnerven hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Tätigkeit des Atemzentrums; wohl aber bedingt Durchschneidung zentrifugaler Gehirnnerven, so z. B. des Facialis und Recurrens Aufhören der Atembewegungen

in dem entsprechenden Innervationsbereiche (Antlitz und Kehlkopf), ohne die übrigen Atembewegungen irgend zu behindern.

Aus allen diesen Verhältnissen ergibt sich mit voller Bestimmtheit, daß zentripetale Reize, wo immer sie herkommen mögen, nicht ausschlaggebend für die Erregung des Atemzentrums sein können. Der dauernde Erregungszustand des Atemzentrums muß also von irgendwelchen anderen Ursachen abhängen. Er wird im Hinblicke darauf mit Recht als automatisches Zentrum angesehen, das wie jedes andere Zentrum dem Einflusse reflektorischer Reize zugänglich und gleichzeitig bis zu einem bestimmten Grade dem Willen und anderen psychischen Impulsen untergeordnet ist.

2. Die Nervencentra der Respiration.

α) Das Atemzentrum des Verlängerten Markes.

1. *Allgemeine Umgrenzung.* — Für die Lokalisationsfrage des Atemzentrums (Fig. 28, S. 220) kommt zunächst in Betracht, daß Durchschneidungen oberhalb der Medulla oblongata die Respirationsbewegungen weder lahm legen, noch auch wesentlich verändern. Wie sich in neuerer Zeit herausstellt, hat Fortnahme des Kleinhirns keinen Einfluß auf die Funktion der Atmung (Christiani); ebenso wird ein Schnitt hinter den Vierhügeln von dem Versuchstier gut vertragen, die Atmung bleibt regelmäßig und erhält sich stundenlang ohne wesentliche Veränderungen, und zwar bei Mangel nicht nur psychischer, sondern auch optischer und akustischer Reflexe; Trigeminusreizung erzeugte bei den so operierten Tieren aktive Inspirationen, wenn auch etwas schwächer, als bei erhaltenen Vierhügeln; taktile Reize steigerten die Exspiration, Schmerzreize brachten die Atmung in Exspiration zum Stillstande; Abtrennung der Varolsbrücke erhöhte vorübergehend die Atemfrequenz, wobei das Tier unter allmählicher Verlängerung der Intervalle zwischen den Exspirationen nach einer halben Stunde verendete.

Die schon seit Legallois bekannte alte Tatsache, daß Abtrennung des Gehirns oberhalb der Medulla oblongata die Atmung nicht verändert, wurde auch von Kronecker und Markwald experimentell bestätigt.[1]) Selbst nach Durchschneidungen in der Gegend der Striae acusticae atmet das Versuchstier noch stundenlang fort und auch nachfolgende Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des Phrenicus hebt die Atembewegungen nicht auf.

Dies alles ist gegenwärtig allgemein anerkannt. Unzutreffend ist jedoch, daß Durchschneidungen oberhalb des verlängerten Markes keinen Einfluß auf die Atmung über. Vielmehr konstatieren einige Beobachter beständige Veränderungen der Atmung nach Abtrennung der Oblongata vom Gehirn.

Danilevski z. B. fand im Anschlusse an diesen Eingriff eine gewisse Verlangsamung der Atmung, wobei die Inspiration einigermaßen angestrengt erschien. Reizung sensibler Nerven erzeugte in diesem Fall einen respiratorischen Reflex, bestehend in angestrengter Exspiration oder in Zunahme der Atemfrequenz.

Auch bei Versuchen in meiner Klinik (Žukovski) zeigte die Atmung im Augenblick der Oblongataabtrennung (Schnitt durch den hinteren Vierhügel) Hemmung in der Inspiration, später wurde sie frequenter und regelmäßiger.

---

[1]) Kronecker und Markwald, Archiv für Physiologie 1880.

Man ersieht aus allem dem, daß die durch Abtrennung oder Beschädigung der höher gelegenen Hirnteile hervorgerufenen Atmungsveränderungen vorübergehender Natur sind. Sie erscheinen als Folge von Reizung der durchschnittenen Leitungen, die die höheren Respirationscentra des Gehirns mit dem Atmungszentrum im Verlängerten Marke verbinden.

Daß die Atmungscentra auch hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Hauptatmungsfunktion von höhergelegenen Hirnteilen nicht unbeeinflußt sind, ergibt sich aus der Beobachtung, daß Abtrennung des Verlängerten Markes an und für sich die Atmung nicht auffallend verändert, wohl aber nach Ausschaltung der Nervi vagi wesentliche Veränderungen der Atmung erzeugt: diese wird außerordentlich langsam, die Inspiration erscheint geradezu krampfhaft, die exspiratorische Pause hochgradig verlängert, die Exspiration geht schnell und unter Beteiligung der Bauchmuskeln vor sich. Zugleich ist die Atmungskapazität verringert, das Tier geht allmählich infolge unzureichenden Gasaustausches zu Grunde. Es fehlt noch ein genauer Einblick in alle diese Verhältnisse; aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich in erster Linie um Hemmungserscheinungen, bedingt durch den Gehirnschnitt über der Medulla oblongata.

Auch Schnitte unterhalb des Verlängerten Markes heben zwar, wie wir sahen, die thorakale Atmung auf (wie ja nicht anders zu erwarten, da sowohl der Phrenicus, als auch die übrigen für die Atemmuskulatur bestimmten Spinalnerven abwärts von der Medulla oblongata austreten), haben aber gar keinen Einfluß auf die respiratorischen Bewegungen des Antlitzes und Kehlkopfes. Schon hieraus wird ersichtlich, daß das Hauptatmungszentrum bezw. das Zentrum der Koordination aller an der Atmung beteiligten Muskelgruppen im Bereiche des Verlängerten Markes sich befinden muß.

2. *Die Lokalisation des bulbären Atemzentrums.* — Die erste genauere Lokalisation dieses Zentrums rührt von Legallois und Flourens her, wobei sich ergab, daß Beschädigung des Verlängerten Markes über dem Calamus scriptorius die Atmungsbewegungen sofort vollkommen lahm legt, trotz der Integrität aller die Respirationsmuskulatur versorgenden Nerven. Da bei diesem Eingriff gleichzeitig die Herzhemmungsfasern des Vagus angeregt werden und infolgedessen die Herzbewegungen aufhören, tritt momentan der Tod ein. Der das Atmungszentrum enthaltende Teil des Nervensystems wurde deshalb als Noeud vital bezeichnet.

Nun bestehen aber hinsichtlich der Lokalisation des Atmungszentrums bezw. der Zellen, die zum Bestande dieses Zentrums gehören, noch immer gewisse Unklarheiten.

Auf Grund von Legallois' Versuchen wurde das Atmungszentrum anfänglich in die Gegend des Calamus scriptorius verlegt. Flourens, der das Zentrum als Noeud vital bezeichnete, nahm dafür ein stecknadelkopfgroßes Gebiet in Anspruch, das beiderseits von der Raphe über dem Calamus scriptorius in der Tiefe des dorsalen Teiles der Formatio reticularis in der Umgebung der Vaguskerne liegen sollte. Schiff und Gerard fanden das Atmungszentrum im Bereiche der Ala cinerea. Krause und Gierke schrieben den graue Substanz führenden Fasciculi solitarii des Verlängerten Markes die Rolle von Atmungszentren zu.

Gierke vermißte in dem von Flourens angegebenen Gebiete ganz und gar Nervenzellen und knüpfte auf Grund experimenteller Ergebnisse die Funktion der Atmung an einen besonderen Faserzug, der im Seitenteil des Verlängerten Markes als Fasciculus solitarius bekannt ist. Girard und andere betrachten den Fasciculus solitarius nicht als Atmungszentrum, sondern als absteigende respiratorische Bündel.[1])

Seitdem wird der Fasciculus solitarius hin und wieder als Gierke'sches Bündel aufgeführt, doch ist dies durchaus keine passende Bezeichnung.

Anatomisch entsprechen jedoch die Fasciculi solitarii bekanntlich den absteigenden Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus und können nicht als absteigende respiratorische Bahnen aufgefaßt werden, da sie ohne Schaden für die Atmung durchschnitten werden können (Mislavski[2]), Gad[3]), Marinesgo). Immerhin dürften die Fasciculi solitarii, da sie die Hauptmasse der sensiblen Vagusfasern in sich enthalten (Hering-Breuer's „Selbststeuerungsfasern") nicht ohne Bedeutung für die Atmung sein.

Die versuchte Lokalisation des Atmungszentrums in dem ventromedialen Teil des dorsalen Vaguskerns (Holm[4]) hat sich ebenfalls als irrtümlich herausgestellt.

Brown-Sequard bestritt sogar überhaupt das Vorkommen eines Noeud vital, wie er sich überhaupt gegenüber einer Lokalisation des Atmungszentrums im obigen Sinne ablehnend verhielt. Er nahm im Verlängerten Marke nur ein respirationshemmendes Zentrum an: ein Stich in diese Gehirngegend hebe die Atmung nicht durch Zerstörung eines die Respiration erhaltenden Nervenmechanismus auf, sondern durch Respirationshemmung infolge mechanischer Reizung jenes Zentrums. Das Atmungszentrum im Brown-Sequard'schen Sinne hat angeblich eine beträchtliche Ausdehnung: vom Halsmark aufwärts bis zum Mittelhirn. Anderweitige Unterstützung haben diese Brown-Sequard'schen Sätze jedoch nicht gefunden.

Mislavski[5]) beschreibt als Atmungszentrum einen besonderen paarigen Kern des Verlängerten Markes, der dicht unterhalb des Calamus scriptorius in der Tiefe der Oblongata teils nach innen, teils nach außen von den Hypoglossuswurzeln gelegen sein soll. Zerstörung dieses Kerns durch Stichverletzung der betreffenden Gegend des Verlängerten Markes hebt die Atembewegungen sofort auf; elektrische Reizung dieser Gegend beschleunigt in auffallender Weise die Atembewegungen.

Nach den Ermittelungen von Gad und Marinesco[6]) können durch vorsichtige Zerstörung oder Entfernung alle bisher mit der Atmungsfunktion in Zusammenhang gebrachte Centra ausgeschaltet werden, ohne daß die Atmung aufhört. Dagegen steht sie sofort still, sobald man ein größeres Stück der Formatio reticularis grisea zu Seiten der Hypoglossus-

---

[1]) Girard, Mém. de la Soc. de physique etc. de Genève. 1890. 4. Suppl.
[2]) N. A. Mislavski, Über das Atmungszentrum. Dissert. Kasan 1884.
[3]) Gad, Archiv f. Physiol. 1899. Verhandl. d. Berlin. Physiolog. Gesellsch. 1903.
[4]) Holm, Virchows Archiv 1893, Bd. 131.
[5]) N. A. Mislavski, Über das Atmungszentrum. Dissert. Kasan 1884.
[6]) Gad und Marinesco, Über das Atmungszentrum in der Medulla oblongata. Du Bois Reymonds Archiv 1893.

wurzeln abträgt. Durch Reizung dieser Gegend mit isolierten Nadelelektroden kann eine deutliche und charakteristische Wirkung auf die Atmung erzielt werden. Reizung der Inspirationsleitung im Rückenmark oder solche des Phrenicus verändert in keiner Weise den Respirationsrhythmus, während Irritation der erwähnten Gegend der Formatio reticularis jedesmal eine Beschleunigung der Atmung hervorruft.

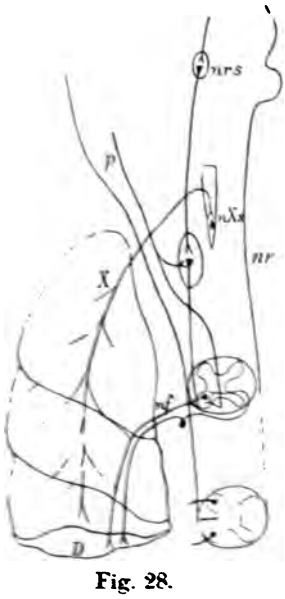

Fig. 28.
Die Innervation d. Atmung.
D Zwerchfell; *nf* Nervus phrenicus; *Xs* Sensible Lungenäste des Vagus; *nr* Atmungskern des Verlängerten Markes; *nXs* sensibler Kern des Vagus; *nrs* Atmungszentrum in der Mittelhirngegend.

Der Respirationskern (Fig. 28 *nr*) liegt, wie meine eigenen Untersuchungen bezeugen, nur zum geringeren Teil einwärts von den Hypoglossuswurzeln, zum größten Teil lateralwärts von ihnen. Ich erhielt bei Durchschneidung bezw. zirkumskripter Beschädigung des Verlängerten Markes jedesmal Respirationsstillstand in dem Falle, als jener kleine Bezirk grauer Substanz, der dicht über dem Calamus scriptorius hauptsächlich lateral von den Hypoglossuswurzeln in der Tiefe des Verlängerten Markes liegt, beschädigt war.

In Übereinstimmung damit bemerkte Kohnstamm nach Durchschneidung des oberen Halsmarkes Zelldegeneration der Formatio reticularis grisea zu beiden Seiten der Hypoglossuswurzeln an einer Stelle, deren Beschädigung anhaltenden Respirationsstillstand auf der entsprechenden Seite erzeugt; weder im Facialiskern, noch auch im Vaguskern bestand Degeneration.[1])

Nach den Ermittelungen Arnheim's liegt die obere Grenze des Atmungszentrums in Höhe des Facialiskerns, entspricht also der oberen Grenze des Verlängerten Markes. Reizung dieser Gegend erzeugt beim Kaninchen Kontraktionen der Nasenmuskeln, hat aber sonst keinerlei Wirkung auf die übrige Atemmuskulatur.

Der Nucleus reticularis der Raphe, der seine Axiten hauptsächlich in den ventralen Teil des Vorderseitenstranges entsendet, kann der Länge nach durchschnitten werden, ohne die Funktion der Atmung zu stören.

Kaudalwärts reicht die Gegend des Atmungszentrums bis zur Höhe des Calamus scriptorius. Tetanisierende Reizung dieser Region erzeugt gewöhnlich Zwerchfelltetanus im Sinne einer Vertiefung der Mittelstellung seines Tonus (Arnheim). Hier handelt es sich, wie leicht ersichtlich, nicht um eine Bestimmung der oberen Grenze des Atmungszentrums, sondern um seinen Zusammenhang mit dem Fascialiskern. Reizung des eigentlichen Atmungszentrums in der Formatio reticularis grisea verändert nicht die Mittelstellung des Zwerchfelltonus, woraus folgt (Kohnstamm), daß hier keine Ursprungszellen des reticulo-spinalen bezw. indirekt respiratorischen Neurons vorkommen, sondern nur Koordinationszellen höherer Ordnung vorhanden sind.

Die Koordinationszellen der Formatio reticularis sind als in der Medulla oblongata lokalisierte vegetative Regulationscentra zu betrachten

[1]) O. Kohnstamm. Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und ihre absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. S. 261.

(Kohnstamm). Unter ihnen ist am besten bekannt das Atemzentrum als Koordinationseinrichtung, die den primären Kernen der Respirationsmuskulatur (Phrenicuskerne usw.) vorsteht.

Wird ein Schnitt zwischen Facialiszentrum und Gegend des Vaguskerns geführt, dann hören die respiratorischen Bewegungen der Nase auf, während die übrigen Atembewegungen in vollkommen regelrechter Weise fortbestehen. Dagegen bleiben nach einem Schnitt zwischen Vaguskern und Phrenicuskern die respiratorischen Bewegungen der Nase und des Kehlkopfes erhalten, während die Zwerchfellbewegungen auf der Seite des Schnittes ausfallen (Grossmann). Auf dieser Beobachtung basiert die Lehre von einer gegenseitigen Assoziation mehrerer Centra für die Atmung, im Gegensatz zu der Annahme einer hierarchischen Unterordnung derselben unter ein gemeinsames Zentrum im Verlängerten Marke.

Folgt man der Auffassung Grossmann's, dann müßte (wie Gad[1]) richtig bemerkt) Reizung der Innervationsbahn für die Inspiratoren, gleichgültig, ob in Höhe des Phrenicus, zwischen diesem und dem Vagus oder zwischen dem Vagus- und Facialiszentrum, sämtliche von den drei Zentren abhängige Muskeln in Tätigkeit versetzen. Das ist aber in Wirklichkeit, wie Arnheim's Versuche bezeugen,[2]) nicht der Fall. Durch Reizung des Facialiskerns erzielt man nur Bewegungen der Nasenflügel; bei Reizung des zentralen Phrenicusendes nach vorhergehender Durchschneidung der entsprechenden Hinterwurzeln blieb, wie zu erwarten, jede Wirkung aus; wurde jedoch eine Elektrode zwischen Facialis und Calamus scriptorius eingeführt, dann stellte sich Atembeschleunigung ein, aber nur in dem Falle, als die Elektroden die Formatio reticularis grisea berührten. Hierfür sprechen auch die Versuche Bienfait's, der bei Schnitten zwischen dem Facialis- und Vaguskern, sowie zwischen letzterem und Phrenicus trotzdem rhythmische Glottisbewegungen erhielt, was vom Standpunkte Grossmann's nicht hätte der Fall sein sollen.

Kehrer glaubt auf Grund einer Beobachtung an einem Neugeborenen mit Kopfperforation sich überzeugt zu haben, daß das Respirationszentrum beim Menschen in dem von Flourens angegebenen Punkte des Verlängerten Markes liegen müsse.

Da dieses Zentrum zweiseitig ist, bringt ein Medianschnitt in der betreffenden Gegend des Verlängerten Markes die Atembewegungen nicht zum Stillstand, ja es wird dabei, wie Untersuchungen von Schiff und Langendorff bezeugen, nicht einmal die Symmetrie der Atembewegungen gestört. Reizt man aber einen der Trigemini oder Vagi, dann hört die Symmetrie sofort auf, was bei Unversehrtheit der Medulla oblongata nicht der Fall ist.

Kreidl fand bei Versuchen an Hunden, Katzen und Kaninchen nach einem Längsschnitt durch die Medulla oblongata die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder und der Nasenflügel ebenfalls vollkommen synchronisch; aber nach Durchschneidung des Vagus unterhalb der Abgangsstelle des Nervus laryngeus inferior tritt sogleich Asymmetrie jener Bewegungen auf, und zwar

---

[1]) Gad, Natur und Lage des inspiratorischen Koordinationszentrums. Internat. Beitr. z. inneren Medizin, Festschr. f. E. v. Leyden. Bd. I. Berlin 1901.

[2]) K. Arnheim, Beiträge zur Theorie der Atmung. Dissert. Berlin 1899. Du Bois Reymonds Archiv 1894. I.

selbst in dem Falle, wenn an der Schnittstelle eine die Funktion des Atmungszentrums störende Blutung vorhanden war.[1])

Wird das Respirationszentrum einseitig durchschnitten, dann hören die Atmungsbewegungen auf der entsprechenden Seite auf.

3. *Inspiratorisches und exspiratorisches Zentrum.* — Viele neigen zu der Annahme eines doppelten Atmungszentrums, eines für die Inspiration und eines zweiten für die Exspiration. Jenes assoziiert angeblich sämtliche an der Inspiration beteiligten Muskelbewegungen, dieses dient der Assoziation aller an der Exspiration teilnehmenden Muskelgruppen.

Die bekannte Tatsache, daß Chloralhydrat die Inspiration lähmt, drängt nicht notwendig zur Annahme eines zweifachen Atmungszentrums. Der die Atmung schwächende Effekt des Chlorals ist auch einer anderen Deutung zugänglich. Aber der direkte Versuch mit Reizung des Verlängerten Markes spricht, wenigstens nach den Befunden Mislavski's, entschieden für eine Doppelnatur des Atmungszentrums.

Das inspiratorische und exspiratorische Zentrum gelangen beide auf Grund der Konstitution des Zufuhrblutes zur Erregung. Sie treten abwechselnd in Aktion. Hering und Breyer nahmen an, daß beide Centra nach einander durch die Lungenäste des Vagus gehemmt und erregt werden. Dagegen spricht jedoch der Umstand, daß das Atmungszentrum selbst dann nicht aufhört, tätig zu sein, wenn alle ihm zugehenden Leitungen durchschnitten werden.

Periphere Reize erregen in spezifischer Weise das eine oder das andere Zentrum. Plötzliche Kältewirkung auf die Hautoberfläche erregt stets das Inspirationszentrum; Schmerzreize, sowie Irritation der Kehlkopfschleimhaut wirken auf das Exspirationszentrum anregend.

β) Die spinalen Atmungscentra.

1. Hinsichtlich der Bedeutung des Atmungszentrums im Verlängerten Marke besteht noch keine volle Einheitlichkeit der Ansichten. Einige bezeichnen es als oberstes oder Hauptatmungszentrum, als primum movens (Mislavski). Andere unterscheiden außerdem untergeordnete Atmungscentra im Rückenmark, deren Wirkung nur unter besonderen Bedingungen hervortritt. Wird bei neugeborenen Tieren (Hund, Katze usw.) das Rückenmark mit einem möglichst scharfen Messer dicht unter der Medulla oblongata durchtrennt, dann sollen (Brochet, Brown-Sequard, Langendorff, Rokitansky) manchmal noch Atembewegungen zu beobachten sein, die auf spinale Centra zurückgeführt werden.

Auf Grund von Versuchen an jungen Tieren nimmt Langendorff im Verlängerten Marke nur einen regulatorisch wirksamen Apparat an, der die Tiefe und Frequenz der Atembewegungen modifiziert. Abtrennung des Gehirns vom Halsmark bedinge nicht immer sofortigen Atmungsstillstand. Dieser Stillstand der Atembewegungen sei Folge einer Reizung von Hemmungsfasern, eine Art Shock. Er war in Langendorff's und Nickel's Versuchen bei einseitiger Halsmarkdurchschneidung nicht dauernd, vielmehr stellte sich mit der Zeit wieder zweiseitiges Atmen her. Schon früher sah Vulpian bei einseitiger

[1]) A. Kreidl, Über das Atmungszentrum. Arch f. Physiol. 1899, Bd. 74, S. 181.

Durchtrennung des Halsmarkes die Atembewegungen nur dann aussetzen, wenn sie schon vorher schwach gewesen waren. In Brown-Séquard's Versuchen ging die Atmung unter den gleichen Verhältnissen auf der beschädigten Seite weiter, erschien hier jedoch abgeschwächt.

Knoll sah ebenfalls nach halbseitiger Oblongatadurchschneidung (am Calamus scriptorius) das Atmen auf der Seite des Eingriffes in herabgesetzter Form weitergehen.

Andere Beobachter konstatierten sofortiges Aufhören der Atmung bei Durchschneidung einer Rückenmarkhälfte (Nitschmann, Henoque und Floy, Marckwald, Porter, Gad und Marinesco, Rothmann und Girard). Bei Dispnoë und angestrengten Bewegungen glaubt Girard eine Mitbeteiligung der Muskulatur der beschädigten Seite an der Atmung bemerkt zu haben.

Bei erwachsenen Tieren soll die Atmung unter Umständen auch unabhängig vom Verlängerten Marke vor sich gehen können (Wertheimer u. a.), falls nach Anlegung eines Schnittes unterhalb der Oblongata künstliche Atmung eingeleitet wird; die Respiration soll sogar noch einige Zeit nach Aussetzen der künstlichen Atmung fortdauern. Daß dies nicht gleich von vornherein der Fall ist, soll darauf beruhen, daß bei Anlegung des subbulbären Schnittes gleichzeitig auch die Hemmungsleitungen für das Inspirationszentrum, die bei jungen Tieren noch unentwickelt sind, durchtrennt werden.

Daß Trennung des Rückenmarkes vom Verlängerten Mark und selbst totale Dekapitation die Möglichkeit des Bestehens einzelner Atembewegungen nicht ausschließt, bezeugen auch Versuche an strychninisierten Tieren.

So beobachtete Rokitansky bei Strychninvergiftung schwache Atembewegungen nach Durchschneidung des Markes unter dem Calamus scriptorius. Schroff bemerkte unter gleichen Verhältnissen selbst ohne Strychninanwendung einzelne Atembewegungen. Nitschmann und Langendorff erhielten längere Respirationskurven bei Tieren mit und ohne Strychninanwendung. Besonders überzeugend ist der Versuch an strychninisierten neugeborenen oder jungen Tieren; selbst ohne Strychnin können hier längere Respirationskurven nach Aussetzen der vorübergehend eingeleiteten künstlichen Atmung erzielt werden.

Die Möglichkeit des Auftretens von Atembewegungen nach einem Schnitt unter dem Verlängerten Mark ist früher bezweifelt worden. Man glaubte, es handle sich in diesen Fällen nicht um echte Atembewegungen, sondern um tonische und klonische Krämpfe, die ein Eindringen von Luft in die Lungen bedingen sollten. Mislavski, Knoll, Krox u. a. weisen auf den unkoordinierten, arrhythmischen Charakter der nach Abtrennung des Rückenmarkes fortbestehenden Atembewegungen, die unregelmäßige Thorax- und Bauchexkursionen darstellen, nicht aber an eine Atmung erinnern; es handle sich hier um respiratorische Krämpfe reflektorischer Natur. Danach würden die spinalen Respirationscentra keinerlei selbständige Bedeutung haben und gleich den übrigen Rückenmarkzentren ausschließlich reflektorisch die Atmung beeinflussen (Krox).

Auch die obige Erklärung für das Unvermögen erwachsener Tiere, nach subbulbärer Markdurchtrennung weiter zu atmen, ist beanstandet worden.

2. Immerhin wird das Vorhandensein primärer spinaler Atmungscentra gegenwärtig ziemlich allgemein anerkannt. Gad nimmt außer

einem inspiratorischen Atmungszentrum im Verlängerten Mark Inspirationscentra im Rückenmark an, die jenen subordiniert sind.[1])

Doch treten die spinalen Respirationscentra erwachsener Tiere nicht bei normalem Blutstoffwechsel in Aktion; sie werden vielmehr nur nach Isolierung des Rückenmarkes vom Verlängerten Mark wirksam, und dabei kommt es nicht zu einer vollen Koordination der Atembewegungen, die nicht ausreichen, um das Leben längere Zeit zuerhalten.

Als spinale Atmungscentra werden gewöhnlich die Centra des Nervus phrenicus, sowie die Innervationscentra der respiratorischen Interkostalmuskeln bezeichnet. Von größerer Bedeutung erscheinen natürlich die Phrenicuscentra, die in die Gegend zwischen 4. bezw. 3. und 6. Halssegment verlegt werden.

Nach Durchschneidung des Phrenicus fand KOHNSTAMM mit der NISSL'schen Methode Erscheinungen von Chromatolyse in einer Zellgruppe vom 4. bis zum oberen Teile des 6. Segmentes. Die Phrenicus- bezw. die zentrale vordere Gruppe liegt stets an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels einer in anteroposteriorer Richtung mitten durch das Vorderhorn gehenden Linie.[2])

SANO lokalisiert nach dem gleichen Verfahren die Phrenicusgruppe in die Gegend zwischen 3. und 6. Segment. Der obere Teil des Kerns soll den vorderen und thorakalen Abschnitt des Zwerchfells, der mittlere dessen Mitte, der untere die Lendenschenkel versorgen.[3])

Erregbarkeit der spinalen Atmungscentra. — Die Versuche von SCHROFF und LANGENDORFF deuten auf eine gewisse Erregbarkeit der Rückenmarkcentra, im Sinne ihrer gewöhnlichen rhythmischen Tätigkeit, als Folge von Kohlensäureüberladung des Blutes (bei Asphyxie), namentlich bei jungen Tieren und besonders nach Strychnineinspritzung, die ja alle motorischen Centra in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt. Nach subbulbärer Durchschneidung sollen bei jungen Tieren unter solchen Verhältnissen noch einige aufeinanderfolgende Atembewegungen zu beobachten sein.

Auch reflektorisch sollen diese Centra erregbar sein (WERTHEIMER), zugleich aber durch reflektorische Reize gehemmt werden können.

Ein Längsschnitt im oberen Halsmark trennt die spinalen Centra beider Seiten von einander, doch rief in NITSCHMANN's Versuchen jede Rückenmarkhälfte für sich Zwerchfellbewegungen auf der entsprechenden Seite hervor.

Bedeutung der spinalen Atmungscentra. — Man wird aber den spinalen Respirationszentren, die unter normalen Verhältnissen die Atmung nicht einmal minutenlang unterhalten können, höchstens den Wert spezieller Centra für die Brust- und Bauchmuskeln einschließlich des Zwerchfelles beimessen dürfen. In ihrer Tätigkeit sind sie dauernd dem bulbären Zentrum untergeordnet, und dieses ist, wenn nicht als primäres, so doch als Hauptzentrum anzusehen, das alle Respirationsbewegungen zu einem harmonischen Ganzen assoziiert.

Die Bedeutung der spinalen Atmungscentra liegt auch darin, daß es sich bei der Atmung um eine außerordentlich zusammengesetzte Leistung handelt, an der ganze Reihen von Muskeln mit ungleicher

---

[1]) J. GAD. Natur und Lage des inspiratorischen Koordinationszentrums in der Medulla oblongata. Festschr. f. E. v. LEYDEN, Berlin 1902, Bd. 1.

[2]) KOHNSTAMM. Zur Anatomie und Physiologie der Phrenicuskerne. Fortschr. d. Medizin. 1898. Nr. 17.

[3]) SANO, Nuclei diaphragmatici. Journ. méd. de Bruxelles 1898. Nr. 42.

physiologischer Dignität und zwar unter verschiedenen Verhältnissen in ungleicher Weise teilnehmen, in letzterer Beziehung eine mindestens relative funktionelle Selbständigkeit beurkundend. So kann der Thorax bei der Inspiration durch Wirkung des Zwerchfelles und der Rippenmuskulatur erweitert werden; beim Manne thut dies unter gewöhnlichen Verhältnissen das Zwerchfell, im Liegen die Rippenmuskulatur; anders in der Agonie: hier arbeitet das Zwerchfell fort, nachdem die Rippenatmung bereits ausgesetzt hat. Bekannt ist ferner, daß die inspiratorischen Bewegungen des Thorax und des Zwerchfelles nicht ganz parallel mit einander verlaufen; so kann die kostale Thoraxerweiterung fortdauern, während das Zwerchfell erschlafft; in anderen Fällen setzt die kostale Inspiration vor der diaphragmatischen ein. Auch beginnen die respiratorischen Nasen- und Mundbewegungen gewöhnlich vor den entsprechenden Bewegungen des Brustkorbes. Alles dies deutet auf eine gewisse Unabhängigkeit der respiratorischen Innervation der Rippenmuskeln von der des Zwerchfelles; ähnlich selbständig verhalten sich im Atmungsprozeß die bei angestrengter Exspiration eingreifenden Bauchmuskeln, sowie die Antlitzmuskeln. Diese relative Unabhängigkeit wesentlicher Bestandteile des Atmungsprozesses verträgt sich schlecht mit der Annahme eines einheitlichen bulbären Atmungszentrums als primum movens, wird aber ohne weiteres verständlich bei Voraussetzung einer in dem bulbären Zentrum erfolgenden allgemeinen Koordination der spinalen Centra (für die Kontraktionen der Thoraxmuskeln, des Zwerchfelles, der Bauchmuskeln) und der bulbären Centra für die Kontraktionen der Antlitzmuskulatur.

γ) Bedeutung und Aufgaben des Respirationszentrums im Verlängerten Mark.

Auch oberhalb des Verlängerten Markes sind, wie wir sehen werden, Atmungscentra vorhanden. Ihre Bedeutung für das Leben tritt aber wesentlich zurück und ihr Einfluß auf die Atmung geht ersichtlich durch das bulbäre Hauptzentrum hindurch. Ebenso haben sog. willkürliche Impulse, gleich anderen psychischen Faktoren, nur durch Vermittlung dieses Hauptzentrums auf die Atmung einen Einfluß. Willkürliche Hemmung des Atmungszentrums ist immer von kurzer Dauer und hört auf, sobald die Venosität des Blutes einen hinreichenden, keinen Willensanstrengungen weichenden Erregungszustand erzeugt hat.

Die Bedeutung des bulbären Atmungszentrums ist leicht zu ermessen. Es können alle Teile des Gehirns über dem Verlängerten Mark entfernt werden, ohne daß die Atmung aufhört oder in wesentlichen Hinsichten gestört erscheint. Erst Durchschneidung unterhalb des Facialis bedingt Ausfall der respiratorischen Antlitzbewegungen.

Im Falle sukzessiver Rückenmarkdurchtrennung von unten nach oben kommen vom 7. Brustnerven an hinsichtlich der Atmungsfunktion Muskelgruppen zum Ausfall, die von hier austretenden Nervenwurzeln versorgt werden. Ein Schnitt in der Gegend des 4. Halsnerven erzeugt Zwerchfelllähmung, noch höher Halsmuskellähmung. Jedoch bewahren die respiratorischen Bewegungen der Antlitz- und Kopfmuskulatur immer noch einen bestimmten Rhythmus, woraus folgt, daß das bulbäre Atmungszentrum noch fortarbeitet, obwohl es seines peripheren neuro-muskulären Apparates beraubt ist.

Daß eine Beteiligung reflektorischer Mechanismen keine notwendige Vorbedingung der Tätigkeit des Atmungszentrums ist, bezeugt ein Versuch Rosenthal's am Kaninchen, wobei nach Abtragung der Großhirnhemisphären, nach Durchtrennung des unteren Halsmarkes und Durchschneidung aller cervikalen Hinterwurzeln noch Atembewegungen vorhanden waren. Auch abgesehen von dieser Beobachtung, die von Marckwald und Spilova beanstandet wurde, gibt es hinreichende Beweise, daß die Tätigkeit des Atmungszentrums zum großen Teil eine automatische ist.

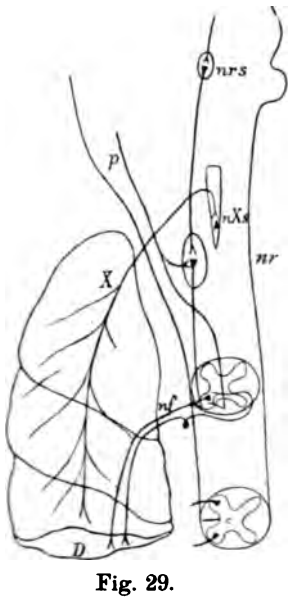

Fig. 29.

Die Innervation d. Atmung.

D Zwerchfell; *nf* Nervus phrenicus; *Xs* Sensible Lungenäste des Vagus; *nr* Atmungskern des Verlängerten Markes; *nXs* sensibler Kern des Vagus; *nrs* Atmungszentrum in der Mittelhirngegend.

Wie bereits früher bemerkt wurde, hebt longitudinale Durchtrennung des Rückenmarkes in der Mittellinie die Atembewegungen nicht auf, vielmehr gehen dieselben auf beiden Seiten regelrecht vor sich. Wird dabei aber einer der Vagi durchschnitten, dann erfährt die Harmonie der Atembewegungen beider Seiten eine merkliche Störung, und zwar infolge Hinwegfalles der Regulation seitens des durchschnittenen Nerven (Langendorff). Jedoch kann von sensiblen Nerven aus, so vom Trigeminus (durch Reizung der Nase) ein bilateraler Atemreflex erzielt werden. Einseitige Durchschneidung unter dem Verlängerten Mark erzeugt dabei vollständiges Aufhören der Atembewegungen auf der entsprechenden Seite. — Fig. 29.

In Krons Versuchen hörte die Atmung nach halbseitiger Durchschneidung des Verlängerten Markes auf der beschädigten Seite auf, doch handelte es sich nicht um Hemmung, denn die Atmung stellte sich sofort wieder ein, wenn nachher der Phrenicus der anderen Seite durchschnitten wurde.

Was den Begriff des Noeud vital in der von Flourens angegebenen Lokalisation betrifft, so ist diese Angelegenheit als erledigt anzusehen auf Grund der Tatsache, daß ein Kaninchen mit zerstörtem Noeud bei Einleitung künstlicher Atmung nach einiger Zeit zu atmen anfängt. Bei einem in analoger Weise operierten Frosch stellt sich die Atmung alsbald spontan wieder her. Ein Stich in die von Flourens bezeichnete Gegend zerstört also keinerlei Noeud vital und vernichtet nicht einmal das Atmungszentrum, sondern wirkt bloß shockartig, d. h. hemmend auf die Atmungscentra beider Seiten, vielleicht infolge partieller Beschädigung derselben durch den Stich.

Einwirkung physikalischer Agentien auf das Atmungszentrum. — Kälte unterdrückt die Tätigkeit des Atmungszentrums, wie Frederick experimentell nachweist. Dagegen wirkt erhöhte Temperatur anregend auf die Atmungscentra. Applikation eines Eisstückchens oder sonstige Kälteeinwirkung auf die Gegend des Atmungszentrums bedingt Tod.

Winterschläfer vertragen übrigens Abkühlung des Atmungszentrums unter 0° im Sommer und Winter; bei anderen Warmblütern funk-

tioniert das Zentrum nur bei einer Temperatur von nicht unter + 19° (CHORWAT).

Auch lokale Kokainwirkung bringt die Atmung fast momentan zum Stillstande.

γ) Die Haupterreger des Atmungszentrums im Verlängerten Mark.

1. Venosität des Blutes. — Unter physiologischen Verhältnissen ist als Erreger des Atmungszentrums gewiß in erster Linie die Blutzusammensetzung bezw. im wesentlichen der Grad der Venosität des Blutes zu nennen.

Dyspnoe. — Wenn aus irgend welchen Gründen der Zutritt atmosphärischer Luft zu den Lungen behindert ist, der Gasaustausch in ihnen eine Störung erfährt und schließlich Kohlensäuresättigung des Blutes eintritt, dann macht sich sofort eine Steigerung der Atmung bemerkbar: sie wird frequenter, tiefer, kurz, es entsteht Dyspnoe. Der Zustand der Dyspnoe hat mit den Folgeerscheinungen von Vagusreizung ganz und gar nichts zu tun, denn diese Reizung bedingt, wie wir sahen, keinerlei wesentliche Veränderungen der Tätigkeit des Respirationsmechanismus. Bei der Dyspnoe, so stark sie auch sein mag, erscheinen die Atembewegungen — und auch hierin zeigt sich ein deutlicher Gegensatz zur Vagusreizung — nie so beschleunigt, daß sie mit einander zusammenfließen und zum Zwerchfelltetanus werden, wie dies bei starker Reizung der Nervi vagi zu beobachten ist.

Die als Dyspnoe bekannte Steigerung der Atmung wächst gewöhnlich progressiv im Maße der Zunahme der Blutvenosität, und erst mit eintretender Erschöpfung des Atmungszentrums werden die respiratorischen Bewegungen langsamer und schwächer.

Apnoe. — Andererseits kann durch Einatmung von Sauerstoff oder einfach durch häufigeres Lufteinatmen ein entgegengesetzter Zustand des Blutes: gegen die Norm vermehrte Sauerstoffsättigung und verminderter Kohlensäuregehalt, erzeugt werden. Dieser als Apnoe bekannte Zustand ist vorübergehend von vollem Stillstand der Atmung begleitet, die erst allmählich im Maße der Rückkehr des Blutes zur Norm sich wiederherstellt.

Apnoe tritt übrigens bei Vagusdurchschneidung weniger leicht auf. Auch stellt sie sich ein, sobald Luft ohne Erneuerung in die Lungen eingeblasen wird. Daraus folgt, daß der Zustand der Apnoe bis zu einem gewissen Grade auch durch reflektorische Einflüsse im Wege des Vagus bedingt sein kann.

Da eine Einwirkung der Venosität des Blutes auf den Respirationsrhythmus durch bloße Reizung peripherer Leitungen hier nicht anzunehmen ist, bleibt nur der Schluß übrig, daß die Venosität des Blutes das Atmungszentrum direkt erregt. Dies geht auch daraus hervor, daß Dyspnoe sehr leicht durch Ligatur der Karotiden erzeugt werden kann, wobei das Verlängerte Mark keine hinreichende Blutzufuhr erhält und eine Art Sauerstoffmangel eintritt; die Wirkung ist im ganzen der nach starken Blutverlusten ähnlich.

Wirkungsweise der Blutvenosität auf das Atmungszentrum. — Was die Frage nach der nächsten Ursache der Erregung des Atmungszentrums bei veränderter Blutzusammensetzung betrifft, so kommen hier

zwei Faktoren in Betracht: 1. die Sauerstoffverarmung, und 2. die Kohlensäuresättigung des Blutes.

Läßt man ein Tier indifferente Gase (Stickstoff u. dgl.) atmen, dann erfährt, wie der Versuch zeigt, die Kohlensäureausscheidung keine wesentlichen Veränderungen; es kommt zu keiner merklichen Anhäufung von Kohlensäure im Blute. Dennoch entwickeln sich Erscheinungen von Dyspnoe, ganz wie bei Erstickung. In diesem Fall kann die Erregung des Atmungszentrums nur von Sauerstoffmangel im Blute des Tieres abhängen. — Atmet nun das Tier Luft mit hinreichendem Sauerstoffgehalt und reichlicher Kohlensäuresättigung, dann werden seine Atembewegungen zwar tiefer und frequenter, aber eine eigentliche Asphyxie tritt nicht auf, obwohl der Kohlensäuregehalt des Blutes zunahm. Wenn diese Beobachtungen (aus dem Bonner Laboratorium) auch den Einwand zulassen, daß die auftretende Dyspnoe hier nicht von direkter Kohlensäurewirkung auf das bulbäre Atmungszentrum, sondern vielleicht von einem indirekten Einfluß auf höher gelegene Teile oder auf die respiratorische Nervenleitung (Foster) abhängen möchte, so erscheint mir die Möglichkeit eines direkten Einflusses von Kohlensäure auf das Atmungszentrum der Medulla oblongata hier jedenfalls nicht ausgeschlossen. Es würde sich also aus dem Gesagten die Annahme ergeben, daß die Erregung des Atmungszentrums im Verlängerten Marke hervorgerufen wird einerseits durch Mangel von Sauerstoff im Blute, andererseits durch einen gegen die Norm übermäßigen Gehalt von Kohlensäure im Blute des Versuchstieres.

Die zuerst von Rosenthal nachgewiesene enge Beziehung zwischen Blutzusammensetzung und Tätigkeit des Atmungsmechanismus, und die Art und Weise, wie dieser Mechanismus die Lungenventilation auf einer bestimmten, den Bedürfnissen des Organismus entsprechenden Stufe erhält, findet in folgendem Versuch eine treffende Erläuterung. Zwei Hunden oder größeren Kaninchen werden beide Vertebralarterien unterbunden und dann beide Karotiden bloßgelegt. Durch eingelegte Kanülen wird ein kreuzweiser Blutaustausch zwischen beiden Tieren in der Weise hergestellt, daß die Karotiden des Kaninchens A ihr Blut in den Kopf des Kaninchens B abgeben, während umgekehrt der Kopf des Kaninchens A aus dem Körper von Kaninchen B sein Blut erhält. Läßt man nun das Kaninchen A ein sauerstoffarmes Gasgemisch atmen oder wird ihm die Luftröhre komprimiert, so tritt bei Kaninchen B infolge des Zuflusses von asphyktischem Blut zu seinem Kopfe Dyspnoe oder asphyktischer Krampf ein, während Kaninchen A sogar Neigung zu Apnoe zeigen kann[1]).

Nach Ansicht von Bernstein soll Sauerstoffmangel mehr die Centra der Inspiration, Kohlensäureüberschuß mehr die Centra der Exspiration anregen. Dagegen läßt sich jedoch verschiedenes einwenden (Gad).

Übrigens gibt es auch

2. Andere Erreger des Atmungszentrums. — Nach angestrengter Muskelarbeit stellt sich hochgradige Dyspnoe ein, obwohl hier von einer stärkeren Kohlensäureüberladung des Blutes nicht die Rede sein kann. Hier handelt es sich um Anhäufung besonderer regressiver Stoffwechselprodukte im Blute.

---

[1]) Frederique et Nuel, Handbuch der Physiologie. Russ. Ausgabe, S. 22

Auch das Gähnen ist ein Beispiel von Erregung des Atmungszentrums durch regressive Stoffwechselprodukte.

Das Atmungszentrum ist, wie wir sahen, durch den Kohlensäuregehalt des Blutes erregbar. Aber hinreichende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff, der bekanntlich die Reizbarkeit der Nervencentra im allgemeinen herabsetzt, macht das Atmungszentrum gegen die Wirkung von Kohlensäure weniger empfänglich. Erst bei Abnahme des Sauerstoffgehaltes im Blute wird also das Atmungszentrum durch Kohlensäurewirkung angeregt.

So erklärt sich ohne weiteres die automatische Periodizität der Tätigkeit des Atmungszentrums, wie sie unter gewöhnlichen Verhältnissen vorherrscht. Die Frage der Periodizität ist übrigens auch gegenwärtig nicht als endgültig gelöst anzusehen. Es sind hier auch andere Erklärungen möglich. Es ist z. B. bemerkt worden, daß bei Erstickung im Blute des Versuchstieres Produkte unvollständiger Oxydation auftreten, die sich bei Gegenwart von Sauerstoff schnell mit ihm verbinden. Solche Produkte unvollständiger Oxydation haben eine hochgradig erregende Wirkung auf die Körperorgane: Durchleitung von Erstickungsblut durch die Milz erzeugt starke Kontraktionen derselben (Setschenov, Sabinski). Treten solche Erzeugnisse unvollständiger Oxydation bei Sauerstoffarmut im Blute auf, dann können sie als Reiz auf das Atmungszentrum wirken.

Weitere diesbezügliche Ermittlungen stehen noch aus.

In gewissen Fällen, so bei angestrengter Muskelarbeit, kann das Auftreten von Dyspnoe ebenfalls auf besondere Stoffe (höchstwahrscheinlich von Säurecharakter, Lehmann) bezogen werden, die sich bei der Muskeltätigkeit bilden.

Die Blutvenosität ist aber nicht der einzige Faktor, der die Tätigkeit des Atmungszentrums beeinflußt. Stärkere Erwärmung des Blutes verändert ebenfalls die Atmung, die dabei langsam und oberflächlich wird (sog. Polypnoë); doch entsteht dieser Zusand nur bei Erwärmung des Carotidenblutes, was die Annahme irgend welcher reflektorischer Einflüsse (Wegele) ausschließt.

Wenn eine durch abnorme Blutzusammensetzung bedingte Reizung des Atmungszentrums längere Zeit anhält oder übermäßig stark wird, dann stellt sich infolge von Überreizung ein Erschöpfungszustand des Atmungszentrums ein. Die Atmung wird nach und nach seltener, oberflächlicher und setzt schließlich aus, worauf — häufig nach einigen Seufzern — Tod eintritt.

Der Atmungsrhythmus hängt an und für sich nicht mit der automatischen Tätigkeit des Respirationszentrums zusammen. Der Rhythmus ist von allgemeinerer Bedeutung für die Funktionen des Nervensystems, denn wir finden ihn auch bei einer Reihe von Reflexvorgängen (Fußklonus, Rhythmus des Sphincter ani nach Rückenmarkdurchschneidung, Pendelbewegungen des Darms, Herzrhythmus).

Mit Beziehung auf die Atmung handelt es sich um die Frage, wie der fortwährende Reiz der Blutzusammensetzung zu einem Rhythmus der Atemmuskulatur führt. Die Exspiration ist bekanntlich ein wesentlich passiver Vorgang (in Wirklichkeit wird die Exspiration — besonders bei Dyspnoe — durch aktive Kontraktionen der Interkostal- und Bauchmuskeln unterstützt), der einen Ruhezustand des

Zentrums voraussetzt; die Inspiration dagegen entspricht einem tätigen Zustand des Atemzentrums. Man kann danach annehmen, daß die Energie des Zentrums während der Inspiration sich nach und nach erschöpft, in der Exspiration bezw. im Ruhezustand des Zentrums sich restituiert. Dies würde den Respirationsrhythmus erklären. Für diese Auffassung liegen direkte Beweise vor. Wird z. B. während der Inspiration ein exspiratorischer Reiz ausgeübt, so nimmt der exspiratorische Effekt bei gleichbleibendem Reiz allmählich zu. Hat sich also die Energie des Zentrums gegen das Ende der Inspiration erschöpft, dann muß naturgemäß eine Exspiration als Ausdruck der Ruhe des Zentrums einsetzen; in dem Maße erneuter Energiesammlung wird darauf das Zentrum wieder tätig und es kommt zur Inspiration. Die Tatsache jedoch, daß auch die Exspiration (in der Dyspnoe z. B.) eine aktive sein kann, weist auf eine Art Zweiteilung des Atemzentrums hin in dem Sinne, daß während der Ruhe des einen Teiles der andere sich zur Tätigkeit anschickt.

Endlich ist zu bemerken, daß die Atemmuskulatur selbst während der Exspiration nicht definitiv erschlafft, sie behält auch hier einen gewissen Tonus, der während der Atmung somit beständigen Schwankungen unterliegt.

Im Hinblick auf die Annahme einer ausschließlich exspiratorischen Wirkung des Vagus (Gad, Lewandowsky, Kostin) können wir uns auf Grund des Rhythmus des Atemzentrums die reflektorische Aufgabe der Lungenäste des Vagus erklären. Da die Ausschaltung des Vagus oder Abkühlung seines zentralen Teiles die Atmung nur in Richtung der Inspiration verändert (Gad), kann man sich die regulatorische Wirkung des Vagus in folgender Weise vorstellen:

Das Atemzentrum erfährt während der Inspiration eine reflektorische Hemmung durch Erregung der inspirationshemmenden Fasern des Lungenvagus: diese Erregung wächst im Maße der Erweiterung der Lungen, und wenn sie die (während der Inspiration stetig nachlassende) Energie des Atemzentrums überwunden hat, setzt die Exspiration ein. — Die Tätigkeit des Vagus hört selbst in der Exspiration nicht auf, da ein vollständiges Kollabieren der Lungen in dieser Phase nicht eintritt.

Diese Erscheinungen beleuchten die Bedeutung des Vagus für die Regelung des Respirationsrhythmus, wie schon bei einer früheren Gelegenheit bemerkt worden ist (S. 211).

c) Die Cheyne-Stokes'sche Atmung.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es im Zusammenhang mit abnormen Tätigkeitszuständen des Atmungszentrums zu mannigfaltigen Veränderungen des Atmungsrhythmus, die am öftesten mit veränderter Blutzusammensetzung und zentralen Ursachen zusammenhängen, gelegentlich auch durch periphere Momente bedingt sind.

Unter diesen Abweichungen des Atemrhythmus steht an Bedeutung die zuerst von Cheyne bemerkte, später von Stokes näher untersuchte Form der Atmung, die als Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bekannt ist. Sie besteht im wesentlichen darin, daß periodisch allmählich seltener und oberflächlicher [illegible] dann in Form sol

oberflächlicher Atemzüge wieder auftreten, die nach und nach frequenter und tiefer werden, bis eine gewisse Grenze der Frequenz und Tiefe erreicht ist (Fig. 30). Darauf geht die Atmung hinsichtlich ihrer Frequenz und Tiefe wieder herab, bis eine Pause eintritt, an die sich ein neuer Zyklus der gleichen Erscheinungen anschließt.

Beim Menschen kommt es zu CHEYNE-STOKES'scher Atmung jedesmal bei Erschöpfung des Respirationszentrums (Herzschwäche, Urämie, Meningitis, Vergiftungen). Bei Tieren ist sie durch einfache Abkühlung des Verlängerten Markes hervorrufbar. Auch Morphiuminjektionen können bei Tieren einen dem CHEYNE-STOKES'schen ähnlichen Respirationstypus erzeugen.

Gewöhnlichen, aber von Pausen unterbrochenen Respirationstypus findet man auch bei entbluteten Tieren: die Atmung bleibt zeitweilig stehen, setzt dann mit geringerer Intensität wieder ein, dann kommt eine neue Pause, auf die wieder ein schwacher Atemzug folgt, und so geht es noch einige Mal, bis die Atmung definitiv aufhört.

Theorie des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. — Die eigentliche Ursache dieser merkwürdigen Störungen der Tätigkeit des Atmungs-

Fig. 30.
Kurve der CHEYNE-STOKES'schen Atmung.

mechanismus ist bisher nicht aufgeklärt. Doch liegen mehrere Erklärungsversuche vor.

1. TRAUBE suchte das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bekanntlich auf ein Sinken der Erregbarkeit des Atmungszentrums zurückzuführen[1]), eine auch von vielen anderen, so von BIOT gestützte Auffassung, der die Ursache der Erregbarkeitsherabsetzung des Atmungszentrums in einer Störung der Herztätigkeit zu finden glaubte[2]). FILEHNE brachte die Cheyne-Stokes'sche Atmung in direkte Abhängigkeit von Zirkulationsstörungen im Gebiete des Verlängerten Markes, bedingt durch Alterationen der Tätigkeit des Gefäßapparates. Bei verminderter Erregbarkeit des Atmungszentrums muß Gefäßkontraktion in seinem Bereiche zu einem Erregungszustand des Zentrums führen, der eine Reihe allmählich an Stärke und Frequenz wachsender Respirationsbewegungen auslösen wird. Im Maße der Sättigung des Blutes mit Sauerstoff fällt dann nach und nach die Erregbarkeit des Atmungszentrums, die Atmung wird allmählich schwächer, seltener und oberflächlicher, bis bei gleichzeitigem Nachlassen des Gefäßspasmus eine Pause eintritt, auf die nun aus gleicher Ursache (Gefäßkontraktion) ein neues, allmählich wachsendes dyspnoetisches Atemholen folgt. Eine Bestätigung dieser Ansicht glaubt FILEHNE in dem Aufhören des Cheyne-Stokes'schen Phänomens bei Anwendung von Amylnitrit zu finden[3]).

Es ist dagegen bemerkt worden (ROSENBACH), daß in den verschiedenen Fällen von Cheyne-Stokes'schem Atmen nicht immer Zirkulationsstörungen nachweisbar sind[4]). Die Periodizität des Atemholens sei nur Ausdruck einer Er-

[1]) TRAUBE. Zur Theorie des Cheyne-Stokes'schen Atmungsphänomens. Berlin. klin. Wochenschr. 1874.

[2]) BIOT, Etude clinique et expériment. sur la respiration de CHEYNE-STOKES. Paris 1878.

[3]) W. FILEHNE, Das Cheyne-Stokes'sche Atmen. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, S. 152 u. 484.

[4]) O. ROSENBACH, Deutsche mediz. Wochenschr. 1881. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 1.

schöpfung der Nervencentra. Periodische Tätigkeit der Nervencentra ist ja auch unter physiologischen Verhältnissen (Inspiration und Exspiration, Systole und Diastole usw.) zu beobachten. In pathologischen Zuständen ist diese Ermüdbarkeit infolge gestörter Gehirnernährung gesteigert. Pathologische Erschöpfung erscheint somit nur als Steigerung einer physiologischen Ermüdung und muß sich in einer deutlichen Tätigkeitsschwächung der Centra ausprägen. Auch Erschöpfung des Atmungszentrums muß sich als periodischer Atmungstypus äußern, wobei vorübergehendes Aussetzen der Atmung einer Ruhepause des Atmungszentrums entsprechen wird, gefolgt von einem allmählichen Erwachen seiner Tätigkeit; Herabsetzung der Tätigkeit des Zentrums wird in einem Schwächer- und Langsamerwerden der Atembewegungen zum Ausdrucke kommen.

Nach Mosso[1]) hat der Typus periodischen Atmens überhaupt nicht die ihm zugeschriebene Bedeutung, denn er kommt unter physiologischen Verhältnissen ebenso vor, wie unter pathologischen. So z. B. ist periodisches Atmen im Schlafe, besonders im Greisen- und Kindesalter, sowie bei Tieren während des Winterschlafes vorhanden; auch im Wachen beobachtet man periodisches Atmen bei Ermüdung. Im Wachen arbeitet das Atmungszentrum, wie Mosso annimmt, über die Bedürfnisse des Organismus hinaus, es kommt in den Lungen zu einem Luxusgasaustausch; daher kann das Atmungszentrum im Schlafe ruhen, ja zeitweilig ohne Schaden für die Gewebsatmung seine Tätigkeit ganz einstellen. Somit erscheint der Typus periodischer Atmung bloß als Ausdruck eines Erholungsbedürfnisses des Atmungszentrums.

Diese Darstellung Mosso's wurde verschieden beurteilt. Gelegentlich äußerte man sogar Zweifel an der Genauigkeit der Beobachtungen Stadelmann[2]) und Mann[3]) fanden im Schlafe keine Anzeichen von Cheyne-Stokes'schem Phänomen, andere[4]) bestätigten in dieser Beziehung Mosso's Angaben.

Ich muß meinerseits bemerken, daß im Schlafe häufig tatsächlich ein dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen naher Atmungstypus zu bemerken ist. Auch im Wachen konnte ich mittels meines Pneumographen[5]) (dem im Gegensatz zu den gewöhnlichen derartigen Vorrichtungen eine Stahlspirale fehlt) ebenfalls eine Periodizität des Atmungsrhythmus feststellen, besonders deutlich im Liegen. Ich kann überhaupt auf Grund meiner Beobachtungen den tatsächlichen Inhalt der Mosso'schen Befunde vollkommen bestätigen. Was seine darauf fußenden Ableitungen betrifft, so scheint mir das Ruhebedürfnis des Atmungszentrums ebenfalls Folge einer wenn auch mäßigen Erschöpfung desselben zu sein.

In den vorhin angeführten Hypothesen (außer derjenigen Filehne's) wird also die Erscheinung des Cheyne-Stokes'schen Atmens als Ausdruck verminderter Erregbarkeit des Atmungszentrums angesehen. Rosenbach erklärt die Cheyne-Stokes'sche Atmung als Folge von Ermüdung, bedingt durch eine Art Steigerung der normalen Ermüdbarkeit der Nervencentra überhaupt. Auch Mosso's davon in vielen wesentlichen Punkten abweichende Darstellung stützt sich ebenfalls auf das Verhalten der normalen und pathologischen Ermüdbarkeit des Atmungszentrums. Filehne sucht auch das Cheyne-Stokes'sche Atmen auf verminderten Blutzufluß zu den Atmungszentren zurückzuführen. Sieht man von der Theorie des Gefäßspasmus und allen daran anknüpfenden Folgerungen, die sehr auf Widerspruch stoßen, ab, so kann auch mangelhafter Blutzufluß zum Atmungs-

---

[1]) A. Mosso, Periodische Atmung und Luxusatmung. Archiv f. Physiol. Phys. Abt. 1886.

[2]) Stadelmann, Einige experimentelle Untersuchungen über Cheyne-Stokes'sches Atmen. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1884.

[3]) Mann, A Contribution to the study of Cheyne-Stokes breathing. Brain 1891.

[4]) Nahl, Untersuchungen zur Pathologie der Atmungsinnervation. Dissert. 1891.

[5]) Vergl. den Internat. Kongresses für Archäol. u. Anthropologie z. Moskau. Beschreibung des psycho-physiologischen Laboratoriums zu Kasan.

zentrum als Ursache einer Ernährungsstörung und somit auch einer Erschöpfung des Zentrums gedeutet werden, denn jede Ermüdung ist bekanntlich Folge unzureichender Ernährung der Nervencentra.

Es können daher sowohl Zirkulationsstörungen, wie auch aus anderen Ursachen herrührende Ernährungsstörungen (Ermüdung, Störung des Gasstoffwechsels usw.) des Zentrums wie mir scheint in gleicher Weise zu Cheyne-Stockes'schem Atmen führen. So erklärt sich z. B. der Umstand, daß Cheyne-Stokes'sches Atmen in pathologischen Fällen bei erheblicher Steigerung des Hirndruckes auftritt, ebenso bei Affektionen in der Nachbarschaft des Verlängerten Markes, bei Hydrocephalie, Meningitis, bei Fettherz, bei Arteriosklerose, Urämie und einer Reihe Vergiftungen (Morphium, Chloroform, Chloralhydrat, bei akuten Blutverlusten usw.) Daß auch der Gasstoffwechsel für die Entwicklung des Phänomens von Bedeutung sein kann, geht daraus ohne weiteres hervor, daß beispielsweise bei akuten Affektionen mit Hemiplegie, wo das Cheyne-Stokes'sche Phänomen fehlt, jedoch geeignete Vorbedingungen zu seiner Entwicklung vorhanden sind, dieser Atmungstypus auftritt, falls man (wie ich dies mehrfach tat) den Kranken in einer für die Thoraxexkursionen geeigneteren Weise auf die linke Seite lagert, und sofort aufhört, sobald der Kranke sich umkehrt. Hier kann es sich kaum um etwas anderes, als um erschwerten Gasaustausch in den Lungen handeln. Auf einer analogen Störung des Gasstoffwechsels beruht wahrscheinlich auch das Auftreten von Cheyne-Stokes'schem Phänomen bei Bronchitis des Kindesalters, sowie im Verlaufe kroupöser Pneumonie, besonders bei Alkoholikern.

2. Seit dem Bekanntwerden von Atmungszentren oberhalb des Verlängerten Markes und namentlich solcher in der Großhirnrinde ist versucht worden, einen kortikalen Ursprung des Cheyne-Stokes'schen Atmens wahrscheinlich zu machen. Unverricht z. B. erklärt das Phänomen durch Wegfall des erregenden Einflusses der Hirnrinde, während die Hemmungscentra der Atmung zur Wirkung gelangen[1]). Auch Stern bringt das Cheyne-Stokes'sche Atmen mit herabgesetzter Rindenfunktion in Zusammenhang[2]). So erkläre sich das Auftreten des Phänomens bei Erkrankungen und atrophischen Prozessen im Bereiche der Hirnrinde, bei der Wirkung narkotischer Stoffe usw.

Bei Versuchen in meinem Laboratorium (Žukovski) wurde Cheyne-Stokes'sches Atmen durch einfaches Einstechen nadelförmiger Elektroden in den Thalamus opticus hervorgerufen, wobei die Stromeinführung sofort totalen Atmungsstillstand erzeugte.

Das Auftreten des Phänomens kann hier darauf beruhen, daß durch den Stich Hemmungswirkungen der betreffenden Sehhügelgegend auf das Atmungszentrum unterhalten werden; aber bei der sich anschließenden Störung des Gasaustausches in den Lungen erhält die anregende Wirkung sauerstoffarmen Blutes das Übergewicht über die Hemmung und versetzt das Atmungszentrum einige Zeit in Tätigkeit, worauf die Hemmung wieder ansteigt und bei Einführung des elektrischen Stromes endgültig Übergewicht nimmt und zwar unter Hervorrufung totalen Atmungsstillstandes. Somit erhält die Theorie der Hemmung, obwohl

---

[1]) Unverricht, Kongreß f. innere Medizin 1892. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
[2]) Stern, Kongreß f. innere Medizin. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 19.

die kortikale Theorie der Cheyne-Stokes'schen Atmung experimentell noch nicht erhärtet ist, schon in diesen Versuchen eine sichere Begründung. Wie mir scheint, kommen diese Hemmungsverhältnisse neben den durch Ernährungsverhältnisse bedingten Störungen der Tätigkeit des Atmungszentrums wesentlich in Betracht.

Es führt also in dem einen Fall Herabsetzung der Ernährung und der Tätigkeit des Atmungszentrums, in anderen Fällen Hemmung desselben zum Auftreten von Cheyne-Stokes'schem Atmen. Hier wie dort aber handelt es sich um einen und denselben Entstehungsmechanismus: Herabsetzung oder Hemmung der Tätigkeit des Atmungszentrums führen, was auch ihre Ursache sein mag, zu Atmungshemmung, die den Gasstoffwechsel des Blutes verändert, und in diesem alterierten Gasaustausch liegt die Vorbedingung einer neuen Erregung des Atmungszentrums, die dann wieder von einer Phase funktioneller Herabsetzung des Atmungszentrums abgelöst wird, usw.

3. Was pathologische Zustände betrifft, so kommt das Cheyne-Stokes'sche Atmen bei den allerverschiedensten Hirnaffektionen von sehr wechselnder Lokalisation zur Beobachtung.

So können bei Blutaustritten und Kompressionen im Bereiche des Verlängerten Markes gelegentlich Erscheinungen von Cheyne-Stokes'schem Atmen vorhanden sein (Schiff)[1]. Die zahlreichen hierbezüglichen klinischen Beobachtungen sind auch experimentell verfolgt worden, wobei Cheyne-Stokes'sches Atmen im Anschluß an hohe Durchschneidung des Verlängerten Markes bemerkt wurde (Markwald).

Wiederholt festgestellt wurde Cheyne-Stokes'sches Atmen ferner bei Affektionen im Gebiete der Hirnbasis und der Großhirnganglien, vor allem bei Geschwülsten und Blutaustritten.

Endlich fehlt es auch nicht an Beobachtungen, die das Vorkommen der Erscheinung bei Erkrankungen der Gehirnrinde bezeugen, so unter anderem (Unverricht, Stern) bei herdförmigen Erweichungen und bei allgemeiner Atrophie der Rinde (Stadelmann).

Beim Menschen ist also das Cheyne-Stokes'sche Atmen jedenfalls nicht an die Erkrankung irgend eines bestimmten Gehirnteils gebunden, und dem entsprechend erscheint seine Abhängigkeit von einer Reizung der oberhalb der Medulla oblongata verlaufenden Hemmungsbahnen vollkommen wahrscheinlich.

d) Der nervöse Mechanismus der modifizierten Atembewegungen.

Sehen wir von den unter Beteiligung des Atmungsapparates vor sich gehenden mimischen Bewegungen (Weinen, Lachen) als komplizierteren, an höhere Zentren (Thalami, s. dort) gebundenen Erscheinungen zunächst ab, dann beruhen alle übrigen Variationen der Atembewegungen, deren nervöse Grundlage hier kurz zu betrachten ist, auf mehr oder weniger starker Ausbildung bestimmter Respirationsphasen, begleitet von Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen, die gewöhnlich nur bei forcierter Atmung hervortreten. So verhält es sich mit den Erscheinungen des Schnarchens, Hustens, Gähnens, Niesens usw. Der nervöse Mechanismus dieser modifizierten Atembewegungen ist also im

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1858—1859, S. 324.

wesentlichen der gleiche, wie bei der Atmung überhaupt; nur der Effekt ist in beiden Fällen verschieden, da dort Muskelgruppen in Aktion treten, die hier, bei ruhiger Atmung, keinen Anteil nehmen.

Das Schnarchen wird erzeugt durch passive Schwingungen des Gaumensegels in der Inspirationsphase, wie dies gewöhnlich beim Schlafen mit offenem Munde, sowie in soporösen Zuständen, wenn das Gaumensegel erschlafft und frei in den Rachenraum herabhängt, zu beobachten ist.

Husten beruht auf reflektorischem Schluß der Stimmritze bei starker Exspiration und wird gewöhnlich durch Reizung sensibler Fasern des oberen Kehlkopfnerven hervorgerufen. Der dem verlängerten Mark zugeführte Reiz bringt das exspiratorische Atmungszentrum zur Aktion und bedingt so eine Erregung des unteren Kehlkopfnerven.

In einzelnen pathologischen Fällen sah ich Hustenreflexe auch von der Hautoberfläche aus auftreten, so z. B. bei Druck auf die Interkostalräume. Gelegentlich kann in pathologischen Zuständen auch vom Gebärmutterhalse aus Husten reflektorisch hervorgerufen werden. Bei empfindlichen Personen treten Hustenreflexe manchmal bei Elektrisation der Halswirbel auf.

Gähnen ist ein zusammengesetzter Reflexvorgang, bedingt durch Erregung motorischer Äste des Glossopharyngeus, Vagus (Rami laryngei), Trigeminus und Facialis bei gleichzeitiger Beteiligung des Atmungszentrums. Die eigentliche Ursache dieser Reflexbewegung ist nicht endgültig ermittelt, sie entsteht aber unzweifelhaft als Folge innerer Reize, die mit dem Zustand der Schläfrigkeit zusammenhängen. Unzureichende Abfuhr von Produkten regressiver Metamorphose im Gebiete des Kopfes und speziell im Rachen- und Gaumengebiet ist möglicherweise ein wichtiger Erreger des Gähnreflexes.

Ein bemerkenswerter Reflexvorgang ist die als Niesen allgemein bekannte Erscheinung. Er stellt sich bei Reizung des oberen Teiles der Nasenhöhle ein und erscheint als Schutzvorrichtung gegen Fremdkörperablagerung in der Regio olfactoria. Durch Reizung sensibler Trigeminuszweige im Gebiete der Nasenhöhle bedingt, wird der Reflex dem Atmungszentrum, sowie der Gegend des Glossopharyngeus und Vagus zugeleitet mit dem Erfolge, daß nach einer voraufgehenden Inspiration (Seufzen) die Luft unter Druck durch die Nasenhöhle getrieben wird, wobei nicht selten ein durch Aktionen der Stimmbänder erzeugter reflektorischer Ton wahrnehmbar ist.

Diese modifizierten Atembewegungen beruhen somit sämtlich auf einer assoziativen Tätigkeit des Atmungszentrums und einer Anzahl motorischer Leitungen.

Man erkennt hier zugleich, welch außerordentlich komplizierte Beziehungen zwischen dem Atmungszentrum und anderen Hirngebieten bestehen.

2. Phonation.

a) Die Bildung der Stimme.

Eine Erscheinung von hervorragender physiologischer Bedeutung, an der der Atmungsapparat notwendig beteiligt ist, wird durch die laryngeale Lautbildung oder Phonation dargestellt.

Allgemeiner Mechanismus der Phonation. — Wesentliche Vorbedingung der laryngealen Lauterzeugung (Stimmbildung) sind Schwingungen der im Kehlkopf vorhandenen Luftsäule, bedingt durch periodische Verdichtung und Verdünnung der durch die Stimmritze nach außen gepreßten Luft. Wir haben es hier also mit einer Erscheinung zu tun, die an die Einrichtung einer Sirene erinnert, und die allgemein verbreitete Ansicht, unsere Stimme werde durch Schwingungen der Stimmbänder erzeugt, ist jedenfalls ein Irrtum. Die Stimmbänder spielen in Wirklichkeit die Rolle einer Zunge in dem durch den Kehlkopf dargestellten Windrohr, in welchen die Luft mittels eines im Brustkorb gegebenen Blasebalges hineingetrieben wird. Die resonatorischen und sonstigen Veränderungen der Zunge sind bedingt durch Raumveränderungen der Rachenhöhle, durch Bewegungen des weichen Gaumens, der Zunge und Lippen, wobei die Gesamtheit dieser Gebilde dem Ansatzrohr entspricht. Die durch Passieren der engen Stimmritze bedingten Schwingungen der laryngealen Luftsäule führen also, indem sie die Stimmbänder in Vibrationen versetzen, schließlich zur Bildung einfacher Kehlkopflaute; das Timbre der Stimme dagegen hängt von Veränderungen bestimmter Teile des Ansatzrohres ab.

Somit setzt sich die Phonation aus folgenden drei Momenten zusammen:

1. verstärkte Spannung der Luft in den Lungen gegen den Kehlkopf hin;
2. Verengerung der Stimmritze infolge von Anspannung und Zusammenrücken der wahren Stimmbänder, und
3. Veränderungen der Rachen- und Mundhöhle, der Lage des weichen Gaumens und Bewegungen der Lippen.

Phonatorische Muskulatur. — An der Stimmbildung ist eine ganze Reihe von Muskelgruppen beteiligt, und zwar

1. die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes (bei einigen Tieren — Katze, Rind — sowie gelegentlich beim Menschen auch die Inspirationsmuskeln),
2. die Kehlkopfmuskeln, soweit sie die Stimmbänder spannen und die Stimmritze verengern,
3. die Muskeln des Rachens, des Isthmus, der Mundhöhle und der Lippen.

Akzessorischer Stimmapparat. — Zusammengesetzte, qualitativ abweichende Formen der Phonation sind durch die Tätigkeit akzessorischer Bestandteile des Stimmapparates bedingt. Diese Mannigfaltigkeit der Phonation, den verschiedenen Tieren unabhängig von dem Stimmtimbre eigentümlich, das jeweils durch natürliche Besonderheiten des Stimmapparates bedingt wird, hängt von dem Überwiegen und der Stärke bestimmter Obertöne ab, die in der Rachen- und Mundhöhle erzeugt werden. Die Fähigkeit, die Qualität der Stimme durch Modulation des akzessorischen Stimmapparates abzuändern, kommt in höchstem Grade dem Menschen zu. Die Möglichkeit der Hervorbringung harter Vokale hängt von dieser Fähigkeit ab.

Jeder Vokal hat seinen besonderen, durch entsprechende Spannung der Stimmbänder bedingten Eigenton, für den die Mundrachenhöhle als Resonator dient. Das Wesen der Tätigkeit des akzessorischen Stimmapparates bei der Hervorbringung der verschiedenen Vokale besteht

Variationen des Quer- und Längsdurchmessers dieses Resonators. Beim A-Laut z. B. wird der Mund weit geöffnet, die Mundhöhle erhält die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters; beim O-Laut ist der Mundtrichter halboffen und ein wenig in die Länge gezogen infolge Nachvornerückens der Lippen, die zugleich die äußere Öffnung des Trichters verengern; beim U-Laut erscheint der Mundhöhlentrichter maximal verlängert und seine Außenöffnung verengt, wobei der Kehlkopf ein wenig abwärts rückt und die Lippen stark nach vorne gezogen werden, unter starker Verengerung der äußeren Trichteröffnung; beim E-Laut erfährt der Mundtrichter eine Verkürzung, die Trichteröffnung flacht sich von oben nach unten ab, während die Mundwinkel nach hinten gezogen werden; beim I-Laut ist die Verkürzung des Mundtrichters noch mehr ausgesprochen, seine Außenöffnung noch enger, wobei der Kehlkopf erhoben und die Lippen stark nach hinten gezogen werden unter Verengerung der Mundhöhle durch Aneinanderrücken der Kiefer und teilweise durch Annäherung der Zunge an den harten Gaumen.

In allen diesen Fällen müssen die Choanen fest geschlossen sein. Sonst erhält die Aussprache nasalen Klang wie bei den Nasenlauten im Französischen. Zur Hervorbringung weicher Vokale dienen gewöhnlich Bewegungen, die gewissermaßen in der Mitte zwischen den Bewegungen stehen, die zur Hervorbringung von i und den entsprechenden harten Lauten notwendig sind.

Bildung der Konsonanten. — Auch einige Tiere haben ein gewisses Variationsvermögen der Phonation vermittels bestimmter Unterbrechungen der exspiratorischen Bewegungen der durch die Kehlkopföffnung durchtretenden Luftsäule. Aber die größte Modulationsfähigkeit der Phonation mittels Unterbrechung der durchstreichenden Luft an verschiedenen Punkten des akzessorischen Stimmapparates finden wir wiederum beim Menschen. Hier besteht das Vermögen, sogenannte Konsonanten hervorzubringen, die in Verbindung mit Selbstlauten die Grundlage der sogenannten artikulierten Sprache bilden. Die Mehrzahl der Konsonanten stellen in Wirklichkeit keine eigentlichen Stimmerzeugnisse dar, sondern erscheinen als Unterbrechungen („Artikulationen") des exspiratorischen Luftstromes an bestimmten Punkten des Stimmapparates. Nur einige der Konsonanten (so z. B. B, V, D, M, N, G) erfordern außerdem eine Mitwirkung von Vibrationen der Stimmbänder, doch hat dies hier nur eine nebensächliche Bedeutung.

Die Unterbrechung oder Modifikation des exspiratorischen Luftstromes erfolgt, 1. bei den Kehllauten in Höhe des Kehlkopfes oder Rachens, 2. bei den von der Zunge erzeugten Zungenlauten zwischen Zunge und hartem Gaumen, 3. bei den durch Verschiebung der Kiefer und Bewegungen der Zungenspitze bedingten Dentallauten in Höhe der Zähne, und 4. bei den durch verschiedene Bewegungen der Lippen hervorgerufenen Labiallauten im Bereiche der Lippen.

Außerdem ergeben sich Unterschiede der Konsonanten je nach der Art und Weise der Unterbrechung oder Modifikation des exspiratorischen Luftstromes. Erfolgt diese Unterbrechung plötzlich und hört sie ebenso schnell auf, wie bei P, T, K, dann spricht man von Verschluß- oder Explosivlauten: Laute dagegen, bei denen die Unterbrechung bezw. Modifikation des Exspiriums eine Zeit lang konstant bleibt, können

Dauerlaute genannt werden. Von dem gleichen Gesichtspunkt sind ferner Aspiratlaute, Pfeiflaute, Zitterlaute, Nasenlaute zu unterscheiden.

Hier kann nicht auf alle Einzelheiten der Konsonantenbildung eingegangen werden. Nur die allgemeine Bedeutung der Konsonanten für die artikulierte Sprache ist mit einigen Worten zu berühren.

Wie schon vorhin erwähnt wurde, erfordern die Konsonanten mit wenigen Ausnahmen keine Stimmbandschwingungen, sondern erscheinen als einfache Modifikation oder Unterbrechung (Artikulation) eines vollkommen tonlosen Exspirationsstromes an irgend einem Punkte seiner Bahn. Andererseits können auch Vokale ohne Stimmerzeugung einzig und allein durch Modifikation des Mundtrichters bei den Exspirationsbewegungen der Lungenluft hervorgebracht werden. Dabei ergibt sich durch Verbindung von Vokalen und Konsonanten die Möglichkeit einer außerordentlichen Variabilität der hervorzubringenden Laute, ein Umstand, dem der Mensch eben das Vermögen der artikulierten Sprache verdankt. In dieser Hinsicht ist die Bildung der Konsonanten von keiner geringeren, wenn nicht von noch höherer Bedeutung, als die der Vokale. Dies ist leicht einzusehen, da die Sprache tonlos, flüsternd sein kann und doch von jedem, der aufmerksam hinhört, verstanden werden wird, während das Hervorbringen von Vokalen allein nie einen Ersatz der artikulierten Sprache bieten kann.

Was das lautlose Hervorbringen von Worten betrifft, so liegt der Mangel einer solchen Sprechweise einzig darin, daß Konsonanten, die (wie M, D, V) Vibrationen der Stimmbänder erfordern, vollkommen mit den entsprechenden Konsonanten P, T, F zusammenfließen, die die gleichen Modifikationen und Unterbrechungen des Exspiriums, nur ohne jede Beteiligung der Stimme darstellen.

Die artikulierte Sprache hat augenscheinlich einen höchst zusammengesetzten Assoziationsmechanismus zur Voraussetzung, der die Exspirationsbewegungen und die Schwankungen der in bestimmter Weise gespannten Stimmbänder mit den Bewegungen der Lippen, der Zunge, der Kiefer und des Rachens zu einem harmonischen Zusammenwirken bringt. Für diesen Mechanismus ist im menschlichen Gehirn ein besonderes Zentrum vorhanden, das jedoch nicht in den subkortikal-basalen Teilen, sondern in den Großhirn-Hemisphären seinen Sitz hat und im Zusammenhang mit den Funktionen des Großhirns behandelt werden wird.

Die Klangfarbe. — Die Stimme läßt außer einer besonderen Klangfarbe eine bestimmte Stärke erkennen, die von der Intensität der Exspirationsbewegung, und eine bestimmte Höhe, die von der Länge und dem Spannungszustand der Stimmbänder abhängt. Da die Länge der Stimmbänder nur nach Alter und Geschlecht variiert, sonst aber in jedem bestimmten Zeitpunkt eine unveränderliche Größe darstellt, so werden alle Veränderungen der Stimmhöhe bei der Phonation wesentlich durch den Grad der Stimmbänderspannung bedingt.

Die Klangfarbe oder das Stimmtimbre erscheint bestimmt durch die Qualität und Zahl der Obertöne, die die Stimme begleiten und ihrerseits durch die Bauverhältnisse des Kehlkopfes und Rachens bedingt sind. Unter diesen letzteren Verhältnissen nehmen die Eigenschaften der eigentlichen Stimmbänder einen hervorragenden Platz ein.

Bewegungen der Stimmbänder. — Die Stimmbänder sind hinten bekanntlich an die Processus vocales der Gießbeckenknorpel, vorn an

den Schildknorpel angeheftet. Die Öffnung, die beiderseits von den Stimmbändern begrenzt ist, entspricht der Rima vocalis, während die Rima respiratoria den Raum zwischen den Gießbeckenknorpeln jenseits der Stimmbänder einnimmt.

Bei vollkommen ruhiger Atmung erscheint die als Stimmritze bezeichnete Öffnung zwischen den Ligamenta vocalia von der Gestalt eines Keiles mit nach hinten gerichteter Spitze. Bei tiefer Inspiration tritt eine deutliche Erweiterung der Stimmspalte ein, die infolge Auseinanderweichens der Stimmbänder eine teilweise rautenähnliche Form annimmt. In der Exspirationsphase rücken die Stimmbänder mehr oder weniger aneinander und verengern hierdurch die Stimmspalte.

Der Wirkung der Kehlkopfmuskulatur verdanken die Stimmbänder ihren jeweiligen Spannungszustand.

1. Als Verengerer der Stimmritze können gelten: 1. der M. thyreo-arytaenoideus externus, vom Winkel des Schildknorpels zum Außenrand des Gießbeckenknorpels ziehend; 2. der M. thyreo-arytaenoideus internus, von ebendort zum Außenrand und zum Processus vocalis des Gießbeckenknorpels ziehend; 3. der M. thyreo-ary-epiglotticus, verläuft von der Innenfläche des Schildknorpels und dem Lig. ary-epiglotticum, den Außenrand des gleichseitigen Gießbeckenknorpels umbiegend, zu dem Processus muscularis der anderen Seite. (Die genannten Muskeln bedingen einzeln und im Falle ihres Zusammenwirkens Verengerung der Stimmritze); 4. der M. arytaenoideus posticus, zieht von einem Gießbeckenknorpel zum andern, bewirkt zusammen mit den vorigen Verengerung, bei isolierter Kontraktion aber Erweiterung der Stimmritze. — Zu den akzessorischen Verengerern der Stimmritze ist ferner zu zählen 5. der M. crico-arytaenoideus lateralis, am Seitenrand des Ringknorpels befestigt und auf-rückwärts zum lateralen Winkel des Gießbeckenknorpels sich erstreckend; er zieht diesen Winkel nach vorn, wobei sich die Processus vocales einwärts wenden.

2. Zu den Erweiterern der Stimmritze gehört zunächst der M. crico-arytaenoideus posticus, der sich von der Hinterfläche des Ringknorpels zum Außenwinkel des Gießbeckenknorpels erstreckt; er verschiebt diesen Winkel so nach hinten, daß der Processus vocalis nach außen rückt und die Stimmritze sich erweitert. Außerdem eröffnet, wie schon erwähnt, der M. arytaenoideus posticus, falls er sich allein kontrahiert, die Stimmritze in der Weise, daß er die Muskelfortsätze der Gießbeckenknorpel einander nähert und dem entsprechend die Processus vocales sich von einander entfernen.

3. Als Spanner der Stimmbänder ist der M. crico-thyreoideus zu nennen, denn er zieht den Schildknorpel ab-vorwärts, worauf die Stimmbänder sich anspannen, falls die Gießbeckenknorpel durch Wirkung der Mm. arytaenoidei und des M. crico-arytaenoideus posticus fixiert waren.

Auch die Mm. genio-hyoideus und thyreo-hyoideus wirken dadurch, daß sie das Zungenbein und mit ihm den Schildknorpel aufwärts ziehen, an der Spannung der Stimmbänder mit.

4. Erschlaffend auf die Stimmbänder wirken die Mm. thyreo-arytaenoideus externus und internus, denn bei fixierten Gießbeckenknorpeln ziehen sie den Schildknorpel auf-rückwärts. Eine ähnliche Bedeutung haben die Mm. crico-arytaenoidei laterales. Auch die Kon-

traktion sämtlicher Verengerer der Stimmritze führt zur Erschlaffung der Stimmbänder.

Der Mm. arytaenoideus internus bedingt u. a. ein Auseinanderrücken der Stimmbänder dadurch, daß er den Muskelfortsatz des Aryknorpels vor-aufwärts zieht, wobei die Processus vocales sich ein-abwärts wenden.

5. Von maßgebender Bedeutung für die Stimmbildung sind unter den eigentlichen Kehlkopfmuskeln der M. crico-thyreoideus und der M. thyreo-arytaenoideus, die die Stimmbänder spannen, ferner der M. crico-arytaenoideus posticus als Fixator des Aryknorpels, der M. thyreo-arytaenoideus und M. crico-arytaenoideus als Erweiterer der Stimmritze, die Mm. arytaenoidei postici obliqui et transversi als Verengerer der Glottis respiratoria.

Die Spannung der Stimmbänder (durch Kontraktion des Crico-thyreoideus unter aktiver Mitwirkung des Crico-arytaenoideus posticus und der Arytaenoidei) ist an und für sich nicht ausreichend zu ihrer Fixation. Es müssen außerdem die gewöhnlich gewölbten Innenränder der Stimmbänder gerade gerichtet werden. Diese Graderichtung übernehmen die Thyreo-arytaenoidei interni. Zum Außenrande des Aryknorpels sich erstreckend liegen diese Muskeln dem elastischen Rande der Stimmbänder an und verlaufen teilweise in der Substanz der Stimmbänder. So können diese Muskelzüge jene feinen Veränderungen des Spannungszustandes der Stimmbänder erzeugen, die eintreten müssen, falls ein Ton allmählich in einen anderen übergeht. Indem er bestimmte Teile des Stimmbandes fixiert, kann der M. thyreo-arytaenoideus internus die Schwingungen des Bandes aufhalten unter gleichzeitiger Steigerung der Spannung anderer Teile des Stimmbandes. Hieraus ergibt sich eine außerordentliche Fülle von Klangvariationen und zugleich die Möglichkeit der Erzeugung höherer Töne, als wie sie durch Vibrationen der Stimmbänder in toto hervorgebracht werden können.

Die eigentliche Bedeutung der Elastizität der Stimmbänder liegt eben sowohl in ihrer Dehnbarkeit, wie in ihrem Kontraktionsvermögen bei fehlender Faltenbildung.

Was die Morgagni'schen Taschen betrifft, so haben sie anscheinend den Zweck, den Raum über den Stimmbändern ev. vergrößern zu helfen. Dies sichert den Stimmbändern eine hinreichende Bewegungsfreiheit.

Die Bewegungen der Stimmbänder kommen, wie sich aus dem Bisherigen ergibt, durch ein Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen zustande. Nur bei einer vollkommen regelrechten und genauesten Assoziation der Muskeltätigkeit ist jenes außerordentliche Modulationsvermögen erreichbar, das uns in der menschlichen Phonation überrascht.

Hinsichtlich der Wirkungsweise der einzelnen Muskeln bei der Stimmbildung bestehen noch gewisse Unklarheiten. Es ist sogar schon behauptet worden, daß beim Flüstern eine Bildung von Lauten und selbst von Vokalen ohne jede Beteiligung der Stimmbänder stattfinden könne.

Weitere Einzelheiten übergehend, soll hier nur noch bemerkt werden, daß die gleichen Muskeln auch bei den respiratorischen Bewegungen der Stimmritze tätig sind. Keiner von ihnen dient ausschließlich Phonationszwecken, wie keiner von ihnen ganz und gar im Dienste der

Atmung steht. Daß die Bewegungen des Kehlkopfes unabhängig von denen der Brustwand (und umgekehrt) stattfinden, steht fest (Semon und Horsley, Kranze, Masini). Der Kehlkopf hat zwei Aufgaben: eine respiratorische und eine phonatorische. Die Atmung erscheint als automatischer, bis zu einem gewissen Grad dem Willen untergeordneter Vorgang. Die Phonation dagegen erfolgt vorwiegend willkürlich und wird nur in Ausnahmefällen (Weinen, Schreien, Husten) reflektorisch erregt. Eine Phonation kann ohne Beteiligung des Atmungsapparates nicht zustandekommen, während das Atemholen unabhängig von dem Stimmbildungsapparat vor sich geht. Man hat daraus geschlossen, daß die Innervation der kontralateralen Muskelgruppen für die respiratorische und für die phonatorische Tätigkeit der Stimmbänder gleichzeitig erfolgt.

Die gegenseitige Unabhängigkeit der beiden in Rede stehenden Funktionen ergibt sich auch daraus, daß die Stimmbandbewegungen unter physiologischen Verhältnissen getrennt von den Atembewegungen sich vollziehen. Die gewöhnlichen Atmungsexkursionen geschehen zu einer Zeit, wo die Stimmritze entweder offen steht oder die Stimmbänder nahe bei einander liegen.

Die Phonation erscheint zwar nicht ausschließlich an das Exspirium gebunden, denn einige Tiere (Katze, Rind) und gelegentlich auch der Mensch benutzen die Inspiration zur Stimmerzeugung. Es besteht aber beim Menschen und den meisten Tieren gerade zwischen Phonation und Exspirium eine ganz besonders enge Verbindung.

b) Die Innervation des Kehlkopfes.

1. *Accessorius Willisii.* — Hinsichtlich der motorischen Nerven des Kehlkopfes besteht noch keine volle Einigkeit der Ansichten. Ältere Forscher nannten den N. accessorius Willisii als Bewegungsnerv des Kehlkopfes („Stimmnerv" Bischoff). Seit den Untersuchungen namentlich von Volkmann und Longet wurde es bekannt, daß der Accessorius in Wirklichkeit mit der Tätigkeit der Kehlkopfmuskeln nichts zu tun hat, sondern für den Sternocleidomastoideus und Trapezius bestimmt ist, und daß die Muskeln des Kehlkopfes bei Reizung der Vaguswurzeln sich kontrahieren.

2. *Die Nn. laryngei.* — Schon Longet kannte die Beziehungen zweier Nerven, des N. laryngeus inferior (recurrens) und N. laryngeus superior, zum Kehlkopf; jener für sämtliche Muskeln des Kehlkopfes, ausgenommen den Crico-thyreoideus, dem ein Zweig aus diesem zugeht (Fig. 31). Durchschneidung beider Kehlkopfnerven hatte in Longet's Versuchen stets Aphonie zur Folge.

Somit würden der Phonation beide Laryngei dienen, der inferior als motorischer Nerv für alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Crico-thyreoideus und für die Erweiterung bezw. Verengerung der Stimmspalte. Von den beiden Ästen des Laryngeus superior wirkt nur Durchschneidung des äußeren auf die Stimme in einem Grade verändernd, daß sie unangenehm und heiser wird. Bei jungen Tieren, die nach Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven noch zu schreien fortfahren, hören alle Töne auf, sobald man den Außenast des Laryngeus superior (für den Crico-thyreoideus) durchtrennt.

Allgemeiner Mechanismus der Phonation. — Wesentliche Vorbedingung der laryngealen Lauterzeugung (Stimmbildung) sind Schwingungen der im Kehlkopf vorhandenen Luftsäule, bedingt durch periodische Verdichtung und Verdünnung der durch die Stimmritze nach außen gepreßten Luft. Wir haben es hier also mit einer Erscheinung zu tun, die an die Einrichtung einer Sirene erinnert, und die allgemein verbreitete Ansicht, unsere Stimme werde durch Schwingungen der Stimmbänder erzeugt, ist jedenfalls ein Irrtum. Die Stimmbänder spielen in Wirklichkeit die Rolle einer Zunge in dem durch den Kehlkopf dargestellten Windrohr, in welchen die Luft mittels eines im Brustkorb gegebenen Blasebalges hineingetrieben wird. Die resonatorischen und sonstigen Veränderungen der Zunge sind bedingt durch Raumveränderungen der Rachenhöhle, durch Bewegungen des weichen Gaumens, der Zunge und Lippen, wobei die Gesamtheit dieser Gebilde dem Ansatzrohr entspricht. Die durch Passieren der engen Stimmritze bedingten Schwingungen der laryngealen Luftsäule führen also, indem sie die Stimmbänder in Vibrationen versetzen, schließlich zur Bildung einfacher Kehlkopflaute; das Timbre der Stimme dagegen hängt von Veränderungen bestimmter Teile des Ansatzrohres ab.

Somit setzt sich die Phonation aus folgenden drei Momenten zusammen:

1. verstärkte Spannung der Luft in den Lungen gegen den Kehlkopf hin;
2. Verengerung der Stimmritze infolge von Anspannung und Zusammenrücken der wahren Stimmbänder, und
3. Veränderungen der Rachen- und Mundhöhle, der Lage des weichen Gaumens und Bewegungen der Lippen.

Phonatorische Muskulatur. — An der Stimmbildung ist eine ganze Reihe von Muskelgruppen beteiligt, und zwar

1. die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes (bei einigen Tieren — Katze, Rind — sowie gelegentlich beim Menschen auch die Inspirationsmuskeln),
2. die Kehlkopfmuskeln, soweit sie die Stimmbänder spannen und die Stimmritze verengern,
3. die Muskeln des Rachens, des Isthmus, der Mundhöhle und der Lippen.

Akzessorischer Stimmapparat. — Zusammengesetzte, qualitativ abweichende Formen der Phonation sind durch die Tätigkeit akzessorischer Bestandteile des Stimmapparates bedingt. Diese Mannigfaltigkeit der Phonation, den verschiedenen Tieren unabhängig von dem Stimmtimbre eigentümlich, das jeweils durch natürliche Besonderheiten des Stimmapparates bedingt wird, hängt von dem Überwiegen und der Stärke bestimmter Obertöne ab, die in der Rachen- und Mundhöhle erzeugt werden. Die Fähigkeit, die Qualität der Stimme durch Modulationen des akzessorischen Stimmapparates abzuändern, kommt in höchstem Grade dem Menschen zu. Die Möglichkeit der Hervorbringung harter Vokale hängt von dieser Fähigkeit ab.

Jeder Vokal hat seinen besonderen, durch entsprechende Spa
der Stimmbänder bedingten Eigenton, für den die Mundrach
als Resonator dient. Das Wesen der Tätigkeit des akzessorische
apparates bei der Hervorbringung en Vokale

denn nach Ausreißung des ganzen Accessorius im Foramen jugulare, sowie nach Durchschneidung seines inneren Wurzelgebietes waren keinerlei Veränderungen der Stimmbänderfunktion zu beobachten. Dagegen erzeugte Durchschneidung der 4—5 unteren feinen Vaguswurzeln bei voller Erhaltung der Accessorii Ausfall bestimmter Funktionen der Stimmbänder.[1]) Daß der Vagus mit den von ihm abgehenden Laryngei einziger motorischer Kehlkopfnerv ist, findet Grabower in einem Fall von Tabes mit Postikuslähmung bestätigt, denn hier erwies sich der Accessorius bei der postmortalen Untersuchung vollkommen unversehrt, während der Vaguskern degeneriert erschien.[2]) Auch Ausreißung der intrakranialen Vaguswurzeln beim Kaninchen erzeugte Degeneration im dorsalen und ventralen Vaguskern, während der Accessorius unversehrt blieb.

Was die Bedeutung der Kehlkopfnerven für die Stimmbänderinnervation betrifft, so führten Untersuchungen von v. Simanovski, Grossmann und Anderen zu dem Ergebnis, daß der Laryngeus inferior s. recurrens den Cricoarytaenoideus posticus, den Cricoarytaenoideus lateralis, den Arytaenoideus transversus, sowie die in den wahren Stimmbändern entaltene Muskelmasse (Thyreoarytaenoideus externus und internus) versorgt, während der Cricothyreoideus — der eigentliche musikalische Kehlkopfmuskel — vom Außenaste des Laryngeus superior innerviert wird. Lähmung des Cricothyreoideus führt zum Ausfall der hohen Töne.

Reizung des Laryngeus inferior erzeugt Stimmbandspasmus. Nach Durchschneidung eines der Laryngei inferiores erscheint die Stimmritze beim Hunde und Menschen beträchtlich verengt, bei doppelseitiger Durchschneidung nähern sich die Stimmbänder bis zu einem Millimeter aneinander. Was den Laryngeus superior betrifft, so übernimmt er außer dem Cricothyreoideus, dessen Lähmung die Stimmbänderspannung erschwert, die Sensibilität der gesamten Kehlkopfschleimhaut.

Man wird daraufhin also annehmen müssen, daß unter den peripheren Nerven eine Trennung in phonatorische und respiratorische nicht besteht, vielmehr erzeugen die gleichen Nerven sowohl respiratorische (Erweiterung), wie phonatorische (Verengerung) Stimmbandbewegungen.

Bierviet gelangte bei einer Prüfung der Grossmann'schen Befunde zu folgenden Sätzen: Die Wurzelfasern des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius ordnen sich beim Kaninchen in drei Gruppen, wobei die Fasern des Glossopharyngeus im Bereiche des Verlängerten Markes nur durch ein oberes Wurzelbündel dargestellt sind, das an der Kehlkopfinnervation nicht Anteil nimmt. Alle motorischen Fasern des Laryngeus superior entstammen der mittleren Gruppe, während die motorischen Fasern des Laryngeus inferior sowohl aus der mittleren, wie aus der unteren Gruppe herrühren.[3])

3. *Laryngeus inferior.* — Als eigentlicher Nerv der Stimme ist der N. laryngeus inferior anzusehen (Fig. 31*li*), denn seine Durchschneidung bedingt totale Aphonie infolge von Paralyse sämtlicher Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Cricothyreoideus, der, wie erwähnt, von

[1]) Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Zentralbl. f. Physiologie. 1889.

[2]) Grabower, Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. 1900, Bd. 2.

[3]) Bierviet, Le Nevraxe 1902, Vol. 3.

dem N. laryngeus superior aus versorgt wird. Die Stimmbänder nehmen dabei ganz oder nahezu Leichenstellung ein, der Kehlkopf erweitert sich nicht bei der Inspiration, und es schließt sich Dyspnoe als direkte Folge an. Auch erfolgt kein Schluß des Kehlkopfeinganges beim Schlucken und bei forcierter Inspiration; im ersten Fall geraten Speiseteile in die Stimmritze, im zweiten wird eine maximale Inspiration unmöglich.

An Hunden beobachtete Nicolaides übrigens selbst nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung Wiederkehr der Stimme.

Der Laryngeus inferior führt, wie neuere Ermittlungen lehren, neben glottisschließenden auch glottiseröffnende Fasern, doch überwiegen beim Hunde und Menschen die Schließer, bei der Katze hingegen die Eröffner.

Von dem Vorhandensein glottiseröffnender Fasern im Laryngeus inferior kann man sich überzeugen, wenn man vorher die zu den Verengerern laufenden Fasern durchtrennt; dann erzeugt Reizung des Nerven Erweiterung der Stimmspalte. Werden bei der Katze umgekehrt die Zweige zu den Stimmspaltenerweiterern durchschnitten, so ergibt Reizung des Nerven Schluß der Stimmritze (Katzenstein).

Der N. laryngeus inferior enthält bei der Katze und beim Kaninchen außerdem sensible Fasern, die dem Hunde fehlen.

4. Die glatte Muskulatur der Trachea wird von Ästen des Vagus versorgt.

In pathologischen Fällen bewirken krampfhafte Kontraktionen dieser Muskeln die Erscheinungen des sog. Bronchialasthma.

c) Die primären Centra der Stimmbänder.

Obwohl die Phonation unter Mitwirkung des Willens und anderer psychischer Impulse vor sich geht, erfolgt die Assoziation der hier in Betracht kommenden Muskelkontraktionen zweifellos schon in bestimmten niederen Zentren, die durch Einfluß psychischer Impulse in den Zustand der Tätigkeit übergeführt werden. Daß dies sich in der Tat so verhält, ergibt sich aus der Beobachtung, daß Tiere mit entfernten Gehirnhemisphären bei äußeren Reizen reflektorische Laute von sich geben. Auch Anencephali können bekanntlich eine Zeit lang schreien.

Was die Lokalisation des Stimmzentrums betrifft, in dem die der Stimmerzeugung zu Grunde liegenden zentripetalen und zentrifugalen Leitungen assoziiert werden, so erzielte schon Longet und späterhin auch Vulpian[1]) reflektorisches Schreien mittels peripherer Reize bei Tieren, deren Hemisphären und Großhirnganglien durch einen Schnitt an der Vordergrenze der Brücke entfernt worden waren. Das so erzeugte Geschrei unterschied sich eigentlich in keiner Weise von dem gesunder Tiere. Es wurde daraus gefolgert, die Brücke sei Sitz der Sinnesapperzeption.

Stimmbildung wurde ferner bei einem Hunde beobachtet nach einem Schnitt 1 mm hinter dem hinteren Vierhügel quer durch den Boden des vierten Ventrikels, was Anlaß gab, das Vorhandensein des von Onodi beschriebenen Zentrums in der Gegend des hinteren Vierhügels (s. unten) zu bezweifeln (Klemperer).

[1]) Vulpian. Leçons sur la physiologie génér. et compar. du syst. nerveux 1866 p. 510—541 ff.

Semon und Horsley[1]) erhielten bei Reizung des Verlängerten Markes folgende Befunde hinsichtlich der Bewegungen der Stimmbänder: 1. einseitige Reizung der Ala cinerea und des oberen Randes des Calamus scriptorius erzeugt Zusammenrücken der Stimmbänder mit nachfolgendem Schluß der Stimmritze; 2. einseitige Reizung des Corpus restiforme und seines Innenrandes gegenüber der unteren Hälfte des vierten Ventrikels erzeugt Bewegung des gleichseitigen Stimmbandes nach innen. Ob in der betreffenden Gegend ein kleineres Zentrum der Stimmbandbewegungen vorliegt oder ob es sich um Reizung von Zentrifugalbahnen aus den Hemisphären zu den Vaguskernen handelte, bleibt unentschieden.

Bei eigenen Versuchen an neugeborenen Welpen und Katzen erzielte ich in der Regel ein schwaches Piepsen nach totaler Durchschneidung des Gehirns in der unteren Brückengegend. Die Stimmäußerung erfolgte in diesen Fällen nur bei Anwendung schmerzhafter Reize und nur in Form eines schwachen, kurzdauernden Gepiepses, und es bedurfte danach eines bestimmten Ruheintervalles, um durch neue Reize einen ebenso schwachen und kurzen Laut hervorzurufen.

Anencephali können zum Schreien und Gähnen gebracht werden (Sternberg und Latzow). Ferner ist schon Husten bekanntlich von einem Ton begleitet, die Hustencentra aber liegen jedenfalls im Verlängerten Mark.

Sieht man also von dem Vorhandensein eines besonderen Zentrums der Sinnesperzeption (Longet und Vulpian) in der Varolsbrücke, sowie von dem Stimmzentrum der hinteren Vierhügelgegend ab, so wird man das primäre Zentrum der Stimmbänderbewegungen schon in der Gegend des Verlängerten Markes zu suchen haben (Fig. 32), da Durchschneidung oberhalb des Verlängerten Markes, den erwähnten Versuchen zufolge, das Auftreten schwacher und kurzdauernder Stimmerscheinungen nicht aufhebt.

Fig. 32.
Die Verteilung der Kehlkopfnerven.
nX Kern des Nervus vagus; *X, XII* Vagus, Hypoglossus; *nlr* Nervus laryngeus recurrens; *nls* Nervus laryngeus superior; *tr* Luftröhre.

Für das Vorhandensein eines besonderen Kehlkopfzentrums in der Oblongataregion spricht auch der Umstand, daß Reizung ihres oberen Abschnittes bei der Katze die Stimmritze erweitert. Das Zentrum ist außerdem von dem Atmungszentrum getrennt, denn Stimmbänderlähmung im Anschluß an Oblongatadurchschneidung ist nicht mit Aufhören der Atmung verbunden.

[1]) T. Semon and V. Horsley, Brit. Medic. Journ. 1889, December 21.

Selbstverständlich handelt es sich hier um ein Zentrum für ganz einfache Stimmphänomene, wie Stöhnen, Husten und ähnliche von Tönen begleitete einfache Reflexe. Eine andauernde Betätigung der Stimme, wie sie zum Ausdruck tierischer Empfindungen oder gar der menschlichen Sprache notwendig wird, vermag dieses Zentrum wohl nicht zu unterhalten.

3. Verdauung.

Die Lehre von den nervösen Zentren des Verdauungsapparates umfaßt die Funktionen der Nahrungsaufnahme, der einleitenden Nahrungsbearbeitung, der Verdauung und der Bewegungen des Inhaltes des Darmrohres.

a) Der Nahrungsaufnahme- und Kaumechanismus.

Der Vorgang der Nahrungsaufnahme setzt sich aus folgenden Einzelakten zusammen: 1. Ergreifen der Nahrung („Abbeißen" eines Stückes), 2. Kauen, 3. Bildung des Bissens und Beförderung desselben in den Rachen, 4. Schlucken. Von diesen Vorgängen findet der vierte und zweite, wenigstens bei einigen Tieren, reflektorisch, der erste und dritte willkürlich statt. Bei einem der Hemisphären beraubten Kaninchen kann Kauen durch Hineinschieben eines Kohlblattes zwischen die Schneidezähne ausgelöst werden; das Blatt wird zerkaut, aber mehr kann in diesem Falle nicht geschehen; der Bissen bleibt entweder im Munde liegen oder fällt zu Boden. Schiebt man ihn in den hinteren Teil des Rachens, dann wird die zerkleinerte Nahrung verschluckt, wie bei einem normalen Tier.

1. Kauen.

1. *Der Kaumechanismus.* — Die in die Mundhöhle eingeführte Nahrung unterliegt hier der Zerkleinerung mit Hilfe eines besonderen motorischen Mechanismus, den man als Kauen bezeichnet, sowie der Einspeichelung durch das bei jedem Kauakt reichlich abgesonderte Speichelsekret.

Das Kauen besteht beim Menschen in Bewegungen des Unterkiefers in vertikaler und zugleich in seitlicher, sowie in antero-posteriorer Richtung. So unterliegen die Speiseteile zwischen den Zahnreihen (besonders zwischen den Backenzähnen) der Zerkleinerung. Der Bissen wird durch Bewegungen der Zunge, sowie zum Teil auch der Lippen (M. orbicularis oris) und der Wangen (M. buccinator) unter die Kauflächen der Mahlzähne gebracht und hier geschieht früher oder später ihre endgültige Zerkleinerung.

Die Unterkieferbewegungen hängen in erster Linie ab von dem Temporalis, Masseter, den Pterygoidei und dem Digastricus. Letzterer unterstützt durch Kontraktionen seines vorderen Bauches die teilweise schon durch Eigenschwere erfolgenden Abwärtsbewegungen des Unterkiefers; dazu kommen jedoch der M. mylohyoideus und M. geniohyoideus, wenigstens bei weiter Eröffnung des Mundes. Die entsprechende Fixation des Zungenbeines wird dabei durch Kontraktionen des Omo- und Sternohyoideus, sowie durch gemeinsame Wirkung des Sterno- und Thyreohyoideus besorgt.

Wird der Mund weit eröffnet und rücken die Gelenkköpfe des Unterkiefers auf die Tubercula articularia, dann kommen bei dieser Bewegung möglicherweise auch die äußeren Flügelmuskeln zur Wirkung. Zu beachten ist ferner, daß bei weiter Munderöffnung sich der ganze Kopf rückwärts neigt, eine Bewegung, an der die hinteren Bäuche der Digastrici, sowie die Stylohyoidei (bei fixiertem Zungenbein) teilnehmen.

Gehoben wird der Unterkiefer vor allem durch den Temporalis, Masseter und Pterygoideus internus. An der Erhebung des vorwärts geschobenen Unterkiefers sind übrigens die Schläfenmuskeln nicht beteiligt, vielmehr ziehen sie ihn dann zugleich nach hinten. Den nach hinten gerückten Unterkiefer dagegen heben in erster Linie die Temporales, während die übrigen Muskeln ihn dann gleichzeitig nach vorne ziehen. Den seitlich verschobenen Unterkiefer endlich können die Schläfenmuskeln überhaupt nicht heben. Die äußeren Flügelmuskeln können die Gelenkfortsätze vorwärts ziehen und bewegen so den ganzen Unterkiefer nach vorn. Ihre einseitige Kontraktion bewirkt Unterkieferbewegungen nach der entgegengesetzten Seite; die entgegengesetzte Bewegung wird durch den inneren Flügelmuskel der gleichen Seite erzeugt. Die Rückwärtsbewegungen des Unterkiefers endlich hängen von den inneren Flügelmuskeln ab.

2. *Innervation des Kauens.* — Sämtliche Kaumuskeln einschließlich des Buccinator, Mylohyoideus und des vorderen Digastricus werden hauptsächlich durch motorische Zweige des Trigeminus innerviert, weshalb Lähmung dieses Nerven Aufhören der Kaubewegungen bedingt. Der hintere Digastricus, der Stylohyoideus, sowie die beim Schließen und Öffnen des Mundes wirksamen Antlitzmuskeln sind vom Facialis aus mit Bewegungsnerven versorgt. — Fig. 33.

3. *Die Bewegungen der Zunge* sind zunächst abhängig von den in der Masse dieses Organes verlaufenden Muskeln, in denen longitudinale (von der Spitze zur Wurzel der Zunge ziehende), transversale und vertikale Fasern enthalten sind. Ein Teil des Zungenfleisches ist ausschließlich Eigenmuskulatur, der Rest hat mehr oder weniger entlegene Stützpunkte am Unterkiefer, am Zungenbein, am Gaumen, am Griffelfortsatz des Schläfenbeines. Länger und schmäler wird die Zunge durch Tätigkeit des Transversus linguae, kürzer und breiter hauptsächlich durch Kontraktionen des M. longitudinalis bei Beteiligung des Hyoglossus. Rinnenförmige Krümmung des Zungenrückens erzeugt der Transversus bei gleichzeitiger Mitwirkung des medianen Vertikalissystems. Wölbung des Zungenrückens hängt von den unteren Transversusfasern und den Bündeln des Longitudinalis inferior ab; im ersten Fall wird die Zunge quer-konvex, im zweiten längs-konvex.

Nach vorne gestreckt wird die Zunge durch Kontraktionen des Genioglossus; stärker vorgestreckt erscheint sie zugleich länger und schmäler, da die Transversi eingreifen. Die Rückwärtsbewegungen der Zunge erfolgen vermittels des Hyoglossus und Styloglossus bei gleichzeitiger Verkürzung und Abflachung durch das Longitudinalissystem. Dem Boden der Mundhöhle wird die Zunge durch Kontraktionen des Hyoglossus angepreßt, während die Mundhöhle durch Senkung des Zungenbeins sich vertieft. Seitwärtsbewegungen der Zunge bezw. Ablenkungen der Zungenspitze nach rechts und links entstehen durch einseitige Kontraktionen der longitudinalen Zungenmuskulatur. Seitliches

Zungenausstrecken ist hauptsächlich Folge von einseitiger Tätigkeit des Genioglossus bei gleichzeitiger Mitwirkung der Längsmuskeln der entsprechenden Seite. Gaumenwärts endlich bewegt sich die Zunge auf Grund von Kontraktionen der vorderen Teile des Longitudinalis superior (Zungenspitze) und der Zungenbeinheber, falls der mittlere Zungenabschnitt sich dem Gaumen nähert. Die Zungenwurzel wird von dem Styloglossus und Palatoglossus, teilweise auch von dem Stylohyoideus gehoben.

4. *Innervation der Zungen- und Kaumuskulatur.* — Die Muskulatur der Zunge wird von dem Hypoglossus innerviert, doch hängt das Erheben des Zungenbeins durch den Mylohyoideus vom Trigeminus ab, und der an der Erhebung der Zungenwurzel mitwirkende Stylohyoideus wird vom Facialis versorgt.

Somit durchlaufen die Zungen- und Kaubewegungen auslösenden Impulse die Bahn dreier Nerven: Trigeminus (vor allem dessen Ramus mandibularis), Facialis, Hypoglossus. — Fig. 33.

Der ganze Kauakt steht naturgemäß unter Kontrolle von Empfindungen, die einerseits von den dabei mitwirkenden Muskeln, anderseits von der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut, sowie von den Zähnen herrühren. Diese Empfindungen werden durch sensible Trigeminusäste zentralwärts geleitet. Lähmung der sensiblen Trigeminusfasern bedingt Erschwerung des Kauens; der Wille entbehrt in diesem Falle der notwendigen Kontrolle, wobei die Zungen- und Unterkieferbewegungen sozusagen ataktisch werden.

Das Kauen stellt sich als willkürlicher Vorgang dar, von dem sowohl die Bewegungen der Zunge, wie diejenigen des Unterkiefers abhängen. Dennoch ist für die mastikatorischen Unterkieferbewegungen, die an eine regelrechte Assoziation der Tätigkeit bestimmter Muskeln gebunden erscheint, im Nervensystem ein besonderer assoziativer Mechanismus vorauszusetzen, der sich unter Einfluß des Willens befindet. In der Tat können Kaubewegungen des Unterkiefers, wie der direkte Versuch bezeugt, durch Reizung kortikaler und subkortikaler Nervencentra bis zu den subkortikalen Ganglien (Substantia nigra) hinab ausgelöst werden; weiter abwärts können Kaubewegungen in ganzem Umfange nicht mehr erzielt werden, sondern finden bei entsprechender Reizung nur unassoziierte Bewegungen des Unterkiefers statt.

Diese hohe Lage der Koordinationscentra der Kaubewegungen entspricht vollkommen der Hinzugehörigkeit des Kauaktes zu den Tätigkeiten höherer Ordnung, die bei den Tieren und beim Menschen erst auf einer bestimmten Altersstufe ihre Ausbildung erhalten.

Von wesentlicher Bedeutung für die Erscheinung des Kauens und Wiederkauens der Tiere ist der Nervus glossopharyngeus, denn er erzeugt momentane Erschlaffung des Mageneinganges, worauf die Bauchpresse den Mageninhalt aufwärts befördert (Krüger).

2. Saugen.

Als elementares Mittel der Nahrungsaufnahme finden wir auf sämtlichen Frühstufen des Säugetierlebens den Saugakt, dem schon von Geburt an ein fertiger nervöser Mechanismus zur Seite steht.

1. *Nervenleitung.* — Das Saugen der Brustkinder findet statt, indem die Lippen die Brustwarze umfassen und die Zunge spritzenstempel-

artig nach hinten gezogen wird. Es entsteht ein negativer Druck (von 2—4 mm Quecksilber) in der geschlossenen Mundhöhle, in die sich nun die Milch ohne jede Mitwirkung der Atmung ergießt. Da dabei auch eine, wenngleich geringe Tätigkeit des Unterkiefers behufs Erweiterung der Mundhöhle stattfindet, so erhält der Saugakt entsprechend den dazu notwendigen sukzessiven Kontraktionen ganzer Reihen von Muskeln seine Innervation eigentlich aus den gleichen drei Quellen, wie das Kauen, nämlich vom Facialis, Hypoglossus und Trigeminus bei Hinzutritt des ersten Halsnervenpaares zur Versorgung der den Unterkiefer senkenden Muskeln.

Die Entstehung des Saugaktes ist zweifellos auf sensible Reize der Lippengegend, der Mundhöhle und wahrscheinlich auch auf solche der Magenschleimhaut zurückzuführen.

Eingeleitet wird der Vorgang durch Lippen-Bewegungen, innerviert vom Facialis; im Anschlusse daran gelangt der Hypoglossus, demnächst der Trigeminus usw. zur Erregung.

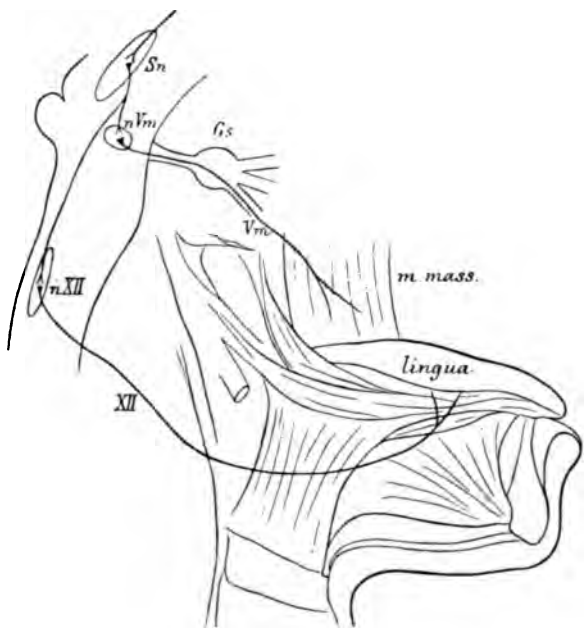

Fig. 33.

Die Innervation der Kaubewegungen.

m. mass. Musculus masseter; *XII* Nervus hypoglossus; *n XII* Kern des Nervus hypoglossus; *Vm* Motorischer Teil des Trigeminus; *Gs* Ganglion Gasseri; *nVm* Motorischer Kern des Trigeminus; *Sn* Substantia nigra.

2. *Peripheres Saugzentrum.* — Für den Saugakt findet sich beim Neugeborenen ein besonderes peripheres Ganglion, das später atrophiert. Seine Beziehungen zu den Saugbewegungen sind kaum zu bezweifeln, wenn auch seine Bedeutung noch einer endgültigen Aufklärung harrt. — Das Ganglion ist höchst wahrscheinlich bestimmt, in erster Linie die Anfangsbewegungen, das Ergreifen der Brustwarze durch die Lippen, einzuleiten, dann aber auch die weiteren Saugbewegungen unwillkürlich zu koordinieren. Die Funktion des Saugens hört zwar schon nach dem sog. Entwöhnen auf, aber es treten nach meinen Beobachtungen noch bis in das 7.—8. Lebensjahr und darüber hinaus ganz deutliche Saugbewegungen im Schlafe auf. Im erwachsenen Alter werden Saugbewegungen infolge des Schwundes jenes Ganglions und seiner Verbindungen, wahrscheinlich nur mittels willkürlicher Anstrengungen ausgeführt.

3. *Bulbäre Saugcentra.* — Die Beziehungen des Verlängerten Markes zum Saugakte sind noch wenig bekannt. Vieles spricht aber dafür, daß

Centra für das Saugen und seine verwickelte motorische Koordination oberhalb des Verlängerten Markes vorhanden sein müssen, jedenfalls aber noch im Bereiche des Hirnstammes, denn neugeborene Anencephali können noch Saugbewegungen machen. Brissaud lokalisiert die Saugcentra in der subkortikalen grauen Masse des Thalamo-Striatum (masse grise opto-striée)[1]). Ich möchte die Saugcentra jedoch in die gleiche Gegend verlegen, die die Kau- und Schluckcentra enthält, nämlich in die Substantia nigra. Gegen Brissaud's Auffassung spricht der Umstand, daß der Thalamus und namentlich das Corpus striatum des Neugeborenen noch keine Markfasern enthält, während die Substantia nigra um diese Zeit bereits zahlreiche myelinbekleidete Elemente aufweist.

b) Der Schluckakt.

1. Transport des Bissens zum Oesophagus.

Formung und Bewegungen des Bissens. — Die hinreichend zerkleinerte und eingespeichelte Nahrung wird, zum länglich-ovalen Bissen geformt, durch Bewegungen der Zunge auf deren Mitte befördert. Bei geschlossenem Munde (Orbicularis oris bezw. N. facialis) und bei zusammengerückten Kiefern (Kaumuskeln bezw. N. trigeminus), letzteres behufs Feststellung der hyo-mandibularen Muskeln, wird dann die Zunge durch ihre eigenen Muskeln und den Styloglossus erhoben und nacheinander Spitze, Rücken und Wurzel dem harten Gaumen angedrückt. Infolge dieser Bewegungen rückt der Bissen nach hinten, passiert zwischen den vorderen Gaumenbogen die Rachenenge und gelangt so in den Raum zwischen Zunge und weichem Gaumen. Nun rücken die vorderen Gaumenbogen unter Kontraktion des Palatoglossus vorhangähnlich zusammen und legen sich dem aufwärts gehobenen Zungenrücken an, wodurch dem Bissen der Rückweg zur Mundhöhle abgeschnitten wird.

Gleichzeitig mit diesem Transport des Bissens, ja schon ein wenig früher, wird der weiche Gaumen durch Wirkung des Levator veli palatini gehoben; der Bissen gelangt hierdurch in direkte Berührung mit der hinteren Pharynxwand, die zudem infolge von Kontraktion des Constrictor superior etwas nach vorne rückt.

Verschluß der Choanen. — Durch Zusammenziehung der Mm. palatopharyngei rücken die geradegestreckten Ränder der hinteren Gaumenbogen zusammen und die Öffnung zwischen ihnen wird durch die Uvula verdeckt; dabei wird die hintere und seitliche Rachenwand durch Wirkung des Pterygopharyngeus in wellenförmiger Bewegung dem hinteren Rande des weichen Gaumens genähert, wodurch Verschluß der Choanen stattfindet.

Verschluß des Kehlkopfes. — Andere Muskelbewegungen sichern den Verschluß des Aditus ad laryngem. Zunächst rücken die Stellknorpel und die Stimmbänder zusammen. Letztere werden zugleich mit dem ganzen Kehlkopf gehoben und nähern sich den Ventrikularfalten. So gelangt der ganze Kehlkopf unter die gewölbeartig überragende Zungenwurzel. Dazu mußte das Zungenbein durch den Geniohyoideus, Mylohyoideus und Digastricus anterior vor-aufwärts rücken und sich

[1]) E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. IIme Série. Paris 1899.

zugleich dem Kehlkopf unter Kontraktion der Thyreohyoidei fest anlagern. Ist der Kehlkopf unter die Zungenwurzel gelangt, dann drückt letztere die Epiglottis gegen den Kehlkopfeingang und schließt ihn so ab; während zugleich die im Reflector epiglottidis verlaufenden Muskelzüge, sowie die Aryepiglottici den Kehldeckel rück-abwärts ziehen. Der durch Muskelzug der Epiglottis entgegen gehobene Schildknorpel begünstigt ebenfalls den Schluß des Kehlkopfeinganges, und da auch die Stimmbänder durch Wirkung der Glottisverengerer einander genähert werden, ist der Abschluß des Atmungsweges während des Schluckaktes ein vollständiger.

Durchtritt im Isthmus. — Während die Zugänge zur Nase und zum Kehlkopfe sich schließen, rutscht der Bissen auf der schiefen Ebene der Zungenwurzel, von dieser gestoßen, und auf dem Kehldeckel unter dem Gewölbe des weichen Gaumens in die Rachenhöhle hinab, die unter Kontraktionen des Stylopharyngeus, Salpingopharyngeus und Basipharyngeus dem Bissen gewissermaßen entgegengeht und ihn etwa so umfaßt, wie der Handschuh den Finger. Zuletzt schließt sich der Isthmus faucium unter entsprechenden Bewegungen der Palatoglossi vollständig und nun wird der Bissen durch die von oben nach unten wirkenden Konstriktorenzusammenziehungen in den oberen Teil der Speiseröhre befördert.

Gleichzeitig mit der Wirkung des Constrictor pharyngis superior kommt es stets zur horizontalen Erhebung des Gaumensegels durch Tätigkeit des vom Facialis innervierten M. levator veli palatini, sowie zu einer stärkeren Spannung desselben, bedingt durch Kontraktionen des vom Trigeminus durch Vermittlung des Ganglion oticum versorgten M. tensor veli palatini.

2. Der Mechanismus des Schluckens.

Tätigkeit der Oesophagusmuskulatur. — Ist der Bissen in den oberen Teil der Speiseröhre gelangt, dann wird er sofort von einem besonderen motorischen Mechanismus erfaßt, der als Peristaltik bekannt ist und von der Tätigkeit zirkulärer und longitudinaler Muskeln der Oesophaguswand abhängt. Diese Bewegung besteht wesentlich darin, daß der Bissen durch sukzessive Kontraktionen der Ringmuskeln nach unten geschoben wird, während die Längsmuskeln von unten her sich gewissermaßen über den Bissen hinwegwinden. So bringt die Peristaltik der Speiseröhre, von oben nach unten fortschreitend, den Bissen schließlich an die Cardia, durch die er dann in den Magen hineintritt. Da der obere Teil des Oesophagus quergestreifte Muskulatur enthält, geht die peristaltische Bewegung hier schneller vonstatten, als in der unteren Oesophagusgegend.

Schon Mosso hat gezeigt, daß die Auslösung dieser Peristaltik nicht ausschließlich in der Oesophaguswand stattfindet, denn Exzision eines Stückes aus letzterer hebt die Ausbreitung der peristaltischen Welle nicht auf.

Von hervorragender Bedeutung für die Beförderung fester und flüssiger Nahrung in den Magen sind die Muskeln, die die Mundhöhle abschließen, in erster Linie die Mylohyoidei, durch deren Wirkung der Bissen geradezu hinabgespritzt werden soll (H. Kronecker und Falk). Jeder Schluckakt wirkt eigentlich hemmend auf die tieferen Abschnitte des Schluckrohres und zwar durch Tätigkeit des N. glossopharyngeus. Werden, wie beim Trinken, schnell nacheinander mehrere Schluck-

bewegungen gemacht, dann gelangen Rachen und Oesophagus erst nach dem letzten Schluck zur Kontraktion.

Die Bewegungen der Speiseröhre rechnen Viele nicht zu dem eigentlichen Schluckakt, da dieser in dem Augenblick aufhöre, wo der Bissen in die obere Speiseröhrenöffnung eintritt. Die Speiserohrbewegungen sind aber unzweifelhaft eine direkte Fortsetzung des Schluckaktes.

Die einzelnen Phasen des Schluckaktes. — Der ganze Vorgang des Schluckens zerfällt wesentlich in drei Perioden: 1. Durchgang des Bissens durch den Isthmus, 2. Durchtritt durch den oberen Teil des Rachens bei geschlossener Nasen- und Kehlkopföffnung, 3. Beförderung des Bissens durch Tätigkeit der Rachenmuskulatur in die Speiseröhrenöffnung. Die sich anschließenden Oesophagusbewegungen bilden gewissermaßen eine vierte Schluckperiode.

Von diesen Etappen des Schluckaktes ist nur die erste, an der Zungenbewegungen wesentlichen Anteil nehmen, dem Willen unterworfen; die nach dem Durchtritt des Bissens durch die vorderen Gaumenbogen auftretende zweite und dritte Phase mit der sich anschließenden Oesophagusperistaltik kommen reflektorisch zustande.

Reflektorische und kortikale Elemente des Schluckaktes. — Der Schluckakt entsteht, wie Versuche von Vasiljev bezeugen[1]), reflektorisch durch mechanische Reizung der Vorderfläche des Gaumens. Vor Berührung des Bissens mit der Vorderfläche des Gaumens hat das Schlucken somit noch willkürlichen Charakter. In dem Augenblick, wo der Bissen den vorderen Teil des weichen Gaumens trifft, wird das Schlucken zum Reflexakt.

Übrigens steht das Erheben des Gewölbes und das Zusammenrücken der hinteren Gaumenbogen möglicherweise auch in einer teilweisen Abhängigkeit von kortikalen Impulsen, denn diese Bewegung tritt, wie die Beobachtung lehrt, früher ein, als der Bissen den Gaumen berührt.

Die letzte, als Zusammenziehung der Pharynxkonstriktoren sich äußernde Phase des Schluckaktes ist vollkommen reflektorisch. Berührung der Gaumenbogen mit einem Stückchen Brot oder Fleisch reicht hin, um den Schluckakt auszulösen.

Reizung des zentralen Endes des N. laryngeus superior, zuweilen auch des N. laryngeus inferior ruft ebenfalls Schluckbewegungen hervor.

Das Zustandekommen des elementaren Schluckreflexes ist an eine Mitwirkung des Verlängerten Markes gebunden. Werden alle Teile oberhalb des Verlängerten Markes abgetrennt, dann erfolgen noch Schluckbewegungen, sobald man einen Bissen tief in den Rachenraum vorstößt; Entfernung des Verlängerten Markes jedoch hebt diese Bewegung vollkommen auf.

Auch die erste Phase des Schluckens ist kein ausschließlich kortikaler Vorgang, denn es können, wie der Versuch bezeugt, alle drei Phasen, die zum Schlucken gehören, reflektorisch hervorgerufen werden, Falls wir willkürlich eine Schluckbewegung machen, bedienen wir uns ebenfalls der Reflexe, denn es wird dabei Speichelflüssigkeit in den Rachenraum befördert, der Rachen auch mit der Zunge berührt und dadurch eben der Schluckakt ausgelöst. Zum Zustandekommen einer

[1]) Vasiljev, Mitteil. d. Naturforsch. Gesellsch. zu Bern 1888.

Schluckbewegung gibt der Wille also nur den ersten Anstoß, alles übrige reflektorischen Mechanismen überlassend.

3. Innervation und primäre Centra des Schluckens.

An dem, wie sich aus dem bisherigen ergibt, höchst komplizierten Mechanismus des Schluckens ist naturgemäß eine ganze Reihe von Nerven beteiligt, die die beim Schlucken wirksamen Muskeln versorgen. — Fig. 34.

Von Bedeutung für die Schluckbewegungen sind Zentrifugalfasern des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus (einschließl. seiner Rami laryngei), Teile des Sympathicus, endlich Zweige des Trigeminus (für den Mylohyoideus und Tensor veli palatini, der zugleich auch vom Vagus innerviert wird) und des Facialis.

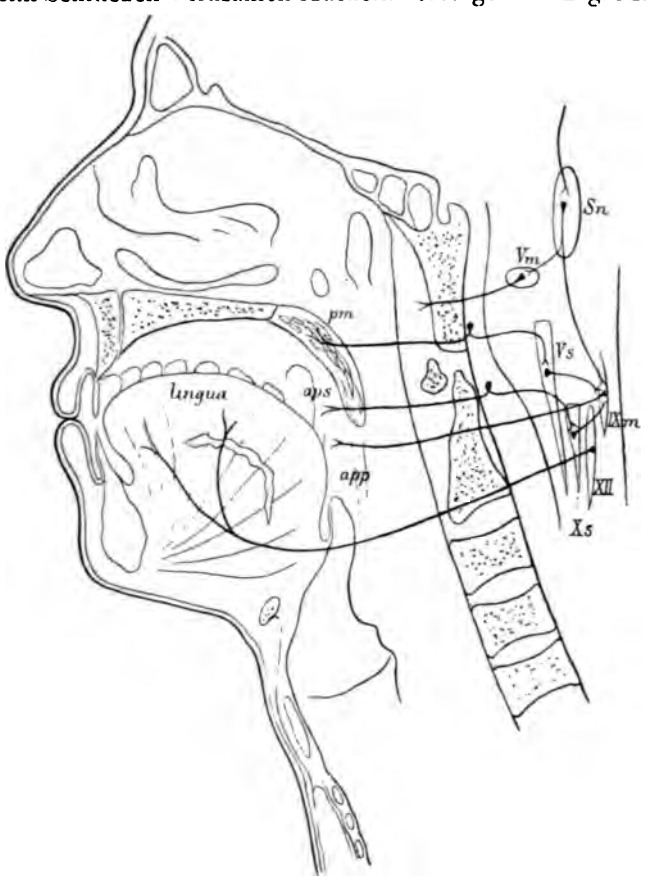

Fig. 34.
Die Innervation der Schluckbewegungen.
Sn Substantia nigra; *Vm* Motorische Kerne des Trigeminus; *Vs* Sensible Wurzel des Trigeminus; *IXm* Motorischer Kern des Glossopharyngeus; *XII* Kern des Hypoglossus; *Xs* Sensibler Kern des Vagus; *pm* Weicher Gaumen; *aps* Arcus palato-glossus; *app* Arcus palato-pharyngeus.

Eine hervorragende Rolle beim Schlucken spielt der Recurrens vagi (Kronecker und Luscher), doch bezeugt der Erfolg zweiseitiger Vagusdurchschneidung beim Hunde (Pavlov, Nicolaides, Ocana) das Vorhandensein von wahrscheinlich durch Anastomosen erzeugten Kollateralbahnen, denen zufolge das Schlucken selbst nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung sich zu restituieren vermag.

Nach Vagus-, sowie nach Glossopharyngeusdurchschneidung befindet sich der untere Teil der Speiseröhre tagelang in einem Zustand mehr oder weniger dauernder Kontraktion (Claude Bernard).

1. ***Bahnen des Schluckreflexes.*** — Die zentripetale Leitung des Schluckreflexes wird im wesentlichen dargestellt durch sensible

Glossopharyngeusfasern, zum Teil durch Gaumenäste des Trigeminus (aus dem Ganglion sphenopalatinum) und durch Rami pharyngei des Laryngeus superior vagi. — Fig. 34.

Während des Schluckens besteht beim Menschen verminderter Seitendruck und etwas beschleunigte, später in Verlangsamung übergehende Herztätigkeit (Meltzer, bestätigt durch Trapesnikov in meinem Laboratorium). Beim Hunde kommt es zu einer gewissen Verlangsamung der Herzkontraktionen (Wertheimer und Meyer). Das Atmungsbedürfnis ist während des Schluckens vermindert; auf das Schlucken folgt eine vertiefte Inspiration. Eine Reihe aufeinderfolgender Schluckbewegungen soll die Peniserektion und selbst Uterusschmerzen herabsetzen.

Der eigentliche Schluckmechanismus ist als reflektorischer Akt leicht durch periphere Reize, so durch Kitzeln des Rachens auslösbar. Auch Reizung des Zentralendes des Glossopharyngeus und des Laryngeus superior, manchmal auch des Laryngeus inferior erzeugt einen von respiratorischen Bewegungen begleiteten kompletten Schluckakt selbst bei Tieren, denen vorher die Gehirnhemisphären fortgenommen wurden.

Auch während des gewöhnlichen Schluckens treten jedesmal Atembewegungen auf, zum Beweise des engen funktionellen Zusammenhangs zwischen Schluck- und Atmungszentren.

Reizung des Zentralendes des Glossopharyngeus soll beim Kaninchen hemmend auf den Schluckakt wirken. Ich konnte dies beim Hunde nicht finden, vielmehr rief Reizung des Glossopharyngeus in allen Fällen Schluckbewegungen hervor. Andererseits erzeugt reflektorisches Schlucken im Anschlusse an Reizung der Gaumennerven oder des Laryngeus superior schnelle unvollständige Kontraktionen des Zwerchfelles. Dem entsprechend erscheint das Schlucken bei pathologischen zentralen Affektionen nicht selten mehr oder weniger hochgradig gestört, während die Atmung regelrecht vor sich geht.

2. *Bulbäres Schluckzentrum.* — Das Zentrum der Schluckbewegungen findet sich im Gehirnstamme oberhalb des Atmungszentrums. — Fig. 34. Durch sukzessiv absteigende Durchschneidung des Gehirnstammes kann man den Schluckreflex vollkommen zum Erlöschen bringen, ohne die Atmung zu vernichten.

In Fällen von pathologischer Affektion des oberen Teiles der Oblongata, die ich beobachtete, ging das Schlucken ohne Beteiligung des Willens der Kranken vor sich und kam offenbar durch direkte Reizung des Schluckzentrums zustande.

Das Schluckzentrum ist in den Kernen des Glossopharyngeus und Vagus zu lokalisieren, denn die erste Phase des Schluckens hängt von dem Zustand des Glossopharyngeus ab, und darauf folgen dann alle übrigen Bewegungsvorgänge, die zum Schlucken gehören.

Was die nähere Bestimmung des Kernes betrifft, der beim Schlucken in Aktion tritt, so habe ich Grund zu der Annahme, daß es sich hier um den dorsalen oder kleinzelligen Kern des Vagoglossopharyngeus handelt, der zugleich den Funktionen des ganzen Verdauungsrohres vorsteht. Eine Lokalisation des Schluckzentrums in den Nebenoliven (Schroeder van der Kolk) ist nicht zu begründen.

3. *Subkortikale Schluckcentra.* — Auch in den subkortikalen Ganglien können, wie aus Untersuchungen meines Laboratoriums hervorgeht, Schluckcentra nachgewiesen werden.

Sicher hat ferner die Hemisphärenrinde (s. dort) Einfluß auf das Schlucken, dessen erste Phase ja als Willkürakt auftritt.

4. Innervation und bulbäre Centra der Oesophagusbewegungen.

1. *Mechanismus der Oesophagusbewegungen.* — Die im Anschluß an das Schlucken als unmittelbare Fortsetzung desselben auftretenden Bewegungen der Speiseröhre haben, wie schon erwähnt, peristaltischen Charakter und entstehen durch Kontraktionen der Ring- und Längsmuskulatur. Diese Peristaltik geht immer von oben bis unten, und zwar selbst in dem Falle, wenn der Bissen in der Speiseröhrenmitte künstlich aufgehalten, auch wenn ein Stück aus der Speiseröhre herausgeschnitten oder sie an irgend einer Stelle fest umschnürt wird. Bringt man einen Bissen in den Oesophagusquerschnitt, so bleibt er unbeweglich liegen, bis durch irgend einen Reiz vom oberen Ende aus peristaltische Bewegungen eingeleitet werden. In dieser Hinsicht erinnert die Oesophagusperistaltik vollkommen an die Bewegungen des Darmrohres, mit dem Unterschied, daß sie nicht spontan auftritt, sondern immer reflektorisch beim Erscheinen des Bissens im oberen Oesophagusteil zustande kommt.

2. *Bahnen des Oesophagusreflexes.* — Die zentripetale Leitung dieser Bewegung besteht aus sensiblen Fasern des Laryngeus superior und Vagus, die zentrifugale Bahn verläuft ausschließlich im Vagus. Dementsprechend erzielt man Oesophagusbewegungen leicht durch Reizung des Zentralendes des Laryngeus superior. Oesophagusbewegungen erregt dieser Nerv vermittelst seiner Rami pharyngei, die unter normalen Verhältnissen als Quelle des in Bewegungen der Speiseröhre ausgehenden Schluckreflexes auftreten. Auch periphere Vagusreizung erzeugt jedesmal deutliche Oesophagusbewegungen. Nach Durchschneidung beider Vagi ist das Passieren des Bissens in der Speiseröhre anfänglich aufgehoben, denn der Bissen bleibt am unteren Ende des Oesophagus stecken.

3. *Eigenganglien des Oesophagus.* — Was die reflektorischen Speiseröhrenbewegungen betrifft, so ist nicht zu vergessen, daß dem Oesophagus auch Eigenbewegungen auf Grund von Ganglien, die seine Wandung enthält, zukommen. Die isolierte und aus dem Körper befreite Speiseröhre vollführt noch ganz deutliche peristaltische Bewegungen (Mosso). Der nervöse Mechanismus dieser Bewegungen liegt offenbar in der Speiseröhre selbst; der Zentralapparat bedient sich dieses lokalen Koordinationsmechanismus zur Anregung der Oesophagusperistaltik.

4. *Centra der Oesophagusbewegungen.* — Das nächste cerebrale Zentrum der Oesophagusbewegungen liegt im Verlängerten Mark, und zwar wohl in dem schon genannten kleinzelligen Kern des Vagoglossopharyngeus, aber in der dem erstgenannten Nerven entsprechenden Region desselben. Ist dieses Zentrum erhalten, dann hebt Durchschneidung und selbst Exzision eines Stückes vom Oesophagus nicht die Ausbreitung seiner Peristaltik von oben bis unten auf.

Es können jedoch Oesophagusbewegungen im engeren Anschluß an den Schluckakt auch von höheren Hirnteilen aus hervorgerufen werden, so z. B. durch Reizung subkortikaler Ganglien und selbst der Gehirnrinde.

Zerstörung des Verlängerten Markes und Vagusdurchschneidung erzeugt lebhafte Peristaltik des Oesophagus und Magens (Goltz, Chauveau, Schiff). Rachen und Magen des Frosches sind wegen der in ihnen verbreiteten Nervenganglien gegen Zerstörungen des Zentralnervensystems oder Vagusdurchschneidung in hohem Grade empfindlich. Schon geringe Reize lösen in diesem Fall hochgradige krampfhafte Peristaltik aus (Goltz). Bringt man allmählich etwas Flüssigkeit in den Rachen eines kuraresierten Frosches, dann hören die peristaltischen Bewegungen, nachdem die ersten Flüssigkeitsportionen abwärts befördert wurden, auf, und es können dann große Flüssigkeitsmengen nachgegossen werden, ohne daß bei der eintretenden Oesophagus- und Magendehnung eine Peristaltik sich einstellt. Sobald man aber das Verlängerte Mark oder die Vagi durchschneidet, treten sofort energische peristaltische Kontraktionen auf, die anhalten, bis die Erregbarkeit der Gewebe erlischt. Während jenes Ruhezustandes des gedehnten Magens und Oesophagus können peristaltische Bewegungen derselben sowohl durch direkte Vagusreizung, als auch reflektorisch vom Darm und von der Haut aus erzielt werden.

Goltz deutet diese Erscheinungen in dem Sinne, daß die Oesophagus- und Magenbewegungen in erster Linie von ihrem lokalen Nervenmechanismus abhängen, während der Zentralapparat Hemmungswirkungen ausübt. Wird mittels Vagusdurchschneidung oder Zentrumzerstörung die zentrale Hemmung ausgeschlossen, dann erlangt der periphere Mechanismus volle Aktionsfreiheit und ruft dem entsprechend energische Muskelkontraktionen hervor. Ebenso sollen reflektorische Haut- und andere Reize den Oesophagus dadurch zur Kontraktion anregen, daß sie die Tätigkeit des Hemmungszentrums im Verlängerten Mark lahm legen.

Diese Auffassung ist jedoch weitaus nicht allgemein anerkannt. Ich möchte die Rolle des zentralen Nervenapparates der Oesophagus- und Magenbewegungen vielmehr als eine regulatorische bezeichnen. Eine derartige Wirkungsweise schließt zwar unter Umständen Bewegungshemmung nicht aus, aber sie kann auch eine erregende sein, wo es die Verhältnisse erfordern.

Der untere Teil der Speiseröhre bleibt in einem Zustand dauernder tonischer Kontraktion, die, wie es scheint, sich in dem Maße steigert, als der Magen an Füllung zunimmt. Das untere Oesophagusende übernimmt dem entsprechend die Rolle eines Sphinkter, der einer Rückwärtsbewegung von Mageninhalt nach oben entgegenwirkt. Nur beim Durchtreten von Nahrung durch den Oesophagus eröffnet sich sein unteres Ende infolge des Eingreifens eines besonderen Mechanismus, der im folgenden im Zusammenhang mit den Magenbewegungen näher zu betrachten ist.

c) Die Bewegungen des Magens.

Ist die peristaltische Welle des Oesophagus mit dem Bissen am Magen angelangt, dann öffnet sich die Cardia und läßt den Bissen passieren. Die aufgenommene Nahrung wird im Maße der Füllung des Magens durch Kontraktionen seiner Wandmuskulatur weiter zerkleinert.

1. Allgemeiner Mechanismus der Magenbewegungen.

Den verwickelten Verhältnissen der Magenbewegungen entspricht der anatomische Zustand seiner Muskelwand, die außer äußeren Längs- und inneren Ringmuskelfasern ein System schräger, in diagonaler Richtung verlaufender Fasern aufweist. In der Nähe des Magenausganges verstärkt sich die Muskulatur zu einem Schließmuskel, dessen Fasern bis an die Valvula pylorica verfolgt werden können. Es handelt sich hier zum großen Teil um zirkuläre Fasern, doch gelangt zum Pylorus auch ein Teil der Längsfaserzüge, deren Kontraktion den Pylorus erweitern hilft.

Die Bewegungen des Magens sind teils rotatorisch-reibende, teils peristaltische. Dagegen zeigt der Pylorus, wie ich auf Grund von meinen und Mislavski's Versuchen graphisch nachwies, einen periodisch auftretenden Rhythmus.[1]) Die rotatorisch-reibenden Bewegungen führen zu einer Zerkleinerung und Zermahlung gröberer Partikel des Speisegemisches, sowie zu einer vollständigeren Durchmischung des Mageninhaltes mit Magensaft, dessen Sekretion durch die Reizwirkung einiger Nahrungsstoffe und Geschmacksmittel angeregt wird. Durch peristaltische Bewegungen wird der aufgelöste und zerkleinerte Mageninhalt gegen den Zwölffingerdarm hin befördert, wobei die rhythmischen Kontraktionen des Pylorus das Eintreten großer, unzerkleinerter Teile des Nahrungsgemisches in das Duodenum verhindern.

Cannon, Roux und Baltasar fanden mittels Röntgenuntersuchung bei Hunden, die mit Wismuth gemischtes Futter bekamen, daß die Magenbewegungen schon einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme einsetzen in Gestalt von Kontraktionen, die (mit Intervallen von etwa 10 Minuten) im Corpus beginnen und zum Pylorus fortschreiten Etwas später erfolgen die ersten rhythmischen Bewegungen des Pylorus unter Durchtritt von (namentlich flüssigem) Mageninhalt in das Duodenum.

Die Regio pylorica erscheint in manchen Hinsichten (Eigenschaften des sezernierten Saftes, Charakter der motorischen Funktion, deutliche, manchmal vollständige Abgrenzung vom Fundus) als selbständiger Teil des Nahrungsrohres (Semäkin). Zwischen ihm und dem Fundusteil wird ein rhythmisch tätiger Sphincter vermutet, der die Regio pylorica bei sehr starken Kontraktionen gänzlich vom übrigen Magen trennen soll.[2])

Die Pylorusbewegungen werden unzweifelhaft durch den Füllungszustand des Darmes regulatorisch beeinflußt. Sie setzen jedesmal aus, sobald man den Dünndarm mit flüssigem Inhalte füllt.

Der Übertritt von Mageninhalt in den Darmkanal beginnt bekanntlich $^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme und ist annähernd nach 5 Stunden beendet.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß die Magenbewegungen, wie ja zu erwarten, am stärksten sind während der Verdauung, wenn der Magen gefüllt ist; bei leerem Magen stehen seine Bewegungen oft vollständig still. Im tätigen Zustand des Magens sind von Zeit zu Zeit stärkere allgemeine Kontraktionen desselben zu beobachten, manchmal von periodischen Kontraktionen der Pars cardiaca begleitet. An dem in Tätigkeit befindlichen Magen finden zugleich ununterbrochene rhythmische Kontraktionen des Pylorus statt, die regelmäßig auf einander folgen.

[1]) W. Bechterew und N. Mislavski, Zur Frage der Mageninnervation. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

[2]) A. Šemäkin, Physiologie der Pars pylorica des Hundemagens. St. Petersburg 1901.

2. Erbrechen.

Wenn der Magen mit schwerverdaulichem Inhalt überfüllt ist, den seine Kontraktionen nicht zu bewältigen vermögen, dann kommt (offenbar infolge von Überreizung des Cardiateiles) ein besonderer Schutzmechanismus zur Geltung, den man Erbrechen nennt und womit das sog. Aufstoßen der Gase eine gewisse Ähnlichkeit hat. Gewöhnlich geht dem Erbrechen die unangenehme Empfindung der Übelkeit voraus, doch kennt man auch Fälle von Erbrechen ohne vorhergehendes Übelsein, wie dies z. B. nicht selten bei zentralen Affektionen beobachtet werden kann. Übligkeit ist meist begleitet von reichlicher Speichelsekretion, wobei der Speichel gewöhnlich mit Luft gemischt verschluckt wird. Die im Magen sich anhäufenden Luftmengen helfen die Cardia eröffnen, während die Befeuchtung des Oesophagus durch das Speichelsekret den Durchtritt des erbrochenen Mageninhaltes erleichtert. Die verschluckte Luft bedingt nach Eintritt von Übelkeit gewöhnlich Aufstoßen; daran schließt sich eine tiefe Inspiration bei geschlossener Glottis respiratoria unter Abwärtsbewegung des Zwerchfelles zum Magen hin; gleichzeitig werden die unteren Rippen stark eingezogen. Darauf folgen unter energischen Kontraktionen der Bauchwand und angestrengter Exspiration durch die geschlossene Stimmspalte schnelle Zusammenziehungen der Magenwände, die unter Schließung des Pylorus von hier in aufsteigender Richtung fortschreiten, während die Cardia durch Kontraktion der hier sich strahlenförmig verbreitenden Oesophagusmuskelfasern sich eröffnet. Nun wird der Mageninhalt in die Speiseröhre geworfen, die sich durch Muskeltätigkeit mehr oder weniger verkürzt. Da die Stimmritze unterdessen dauernd geschlossen bleibt, während der Mund sich weit öffnet und der Hals sich in die Länge zieht, wird der Mageninhalt gewaltsam nach außen geschleudert, ohne daß Teile davon in die Stimmritze geraten können. Dazu kommt während des Erbrechens selbst eine neue Exspirationsbewegung, die einerseits einen Eintritt von Mageninhalt in den Kehlkopf verhindert, andererseits durch Druck auf die Magenwände, sowie infolge des verstärkten Andranges der noch im Magen vorhandenen Contenta den Durchtritt der Vomitusmassen durch den Oesophagus befördert. Gleichzeitig findet auch Schluß der Choanen statt, indem die Schlundwände zusammenrücken. Bei starkem Erbrechen gelangt Mageninhalt auch durch die Nasenöffnungen nach außen.

Infolge der Saugwirkung der Magenkontraktionen beim Erbrechen kann es zu einem Rücktritt von Duodenuminhalt in den Magen kommen. So findet zu dem Erbrochenen eine Beimischung von Galle statt, die bei den Brechbewegungen gewöhnlich reichlich in den Zwölffingerdarm abgesondert wird.

Starke Füllung der Antlitzvenen und Auftreibung der Venenstämme des Halses gehört nicht notwendig zum Erbrechen, sondern ist direkte Folge der Atmungshemmung und andauernder Exspirationsanstrengungen bei geschlossener Stimmritze.

Der Brechakt erweist sich demnach als eine äußerst zusammengesetzte assoziierte Bewegung, bestehend aus bestimmten Magenbewegungen (Schluß des Pylorus, Kontraktionen der Magenwände, Eröffnung der normal geschlossen bleibenden Cardia), reflektorischen Kontraktionen

der Bauchpresse und exspiratorischen Anstrengungen bei geschlossener Stimmritze.

Die Bedeutung der Bauchpresse für den Brechakt beleuchtet der bekannte MAGENDIE'sche Versuch über Erbrechen bei Ersatz des Magens durch einen gewöhnlichen Ballon. Doch spielt der Magen auch eine wesentliche aktive Rolle beim Erbrechen. Die Eigenbewegungen des Magens können, wie aus Versuchen mit Curarevergiftung hervorgeht, allein nicht Erbrechen erzeugen, sie schleudern nur Gase und geringe Mengen flüssigen Mageninhaltes aus (wie dies gewöhnlich beim Ructus und sog. Sodbrennen der Fall ist), aber bei passivem Zustand des Magens könnte es gewiß nicht zum Erbrechen kommen. Abgesehen davon, daß der Mageninhalt bei offenstehendem Pylorus ohne weiteres in das Duodenum einträte, bezeugt der Versuch, daß keine Anstrengung der Bauchpresse und der Atemmuskeln imstande ist, die Cardia so zu eröffnen, wie dies beim Erbrechen durch aktive Kontraktionen der radiären Cardiafasern zustandekommt.

Der MAGENDIE'sche Versuch mit Ersatz des Magens durch eine Blase gelingt, solange eine Cardia vorhanden und ihr Erweiterungsmechanismus nicht gestört ist. Schon einfache Beschädigung der radiären Cardiafasern durch den Druck einer Ligatur reicht hin, die Cardia dauernd geschlossen zu erhalten und jedes Erbrechen zu vereiteln (SCHIFF). Dies scheint zu beweisen, daß Cardiaeröffnung von aktiver Kontraktion der Radiärfasern, nicht aber von Hemmung der Ringfasern abhängt. Damit aber die Radiärfasern im Stande sind, die Cardia weit zu eröffnen, muß ihr unteres Ende einen festen Stützpunkt haben. Während des Erbrechens geschieht dies durch starkes Abwärtssinken und Anspannung des Zwerchfelles, das nun dem Magen eine feste Unterlage bietet.

3. Die bulbären und spinalen Centra der Magenbewegungen.

1. *Eigenganglien des Magens.* — Die einzelnen Abschnitte des Magens — Cardia, Fundus, Pylorus — sind mit automatischen Nervenganglien versehen. Näher bekannt sind von diesen die sog. AUERBACH'schen Ganglien und die OPENCHOWSKI'schen Zellgruppen, die an Zellen der Herzganglien erinnern. — Fig. 37*a, b*.

Die Tätigkeit der Ganglien kann auch an dem exzidierten leeren Magen verfolgt werden. Erwärmung auf 25° C erzeugt an einem solchen Magen Bewegungen. Wird irgend ein Punkt seiner Oberfläche elektrisch gereizt, so erfolgt eine ringförmige Einschnürung, die sich allmählich verliert; manchmal ergreift die Bewegung auch andere Teile des Magens.

Der herausgeschnittene Magen zeigt in der feuchten Kammer bei 37° C regelmäßige periodische Kontraktionen in der Richtung von der Cardia zum Pylorus (HOFMEISTER und SCHUTZ). Die Centra dieser Bewegungen liegen augenscheinlich in peripheren Magenganglien. Dem Pylorus kommt, wie ich nachwies, eine mehr oder weniger dauernde tonische Kontraktion und die Fähigkeit regelmäßiger rhythmischer Bewegungen zu. Beides hat den Zweck, einerseits eine Rückwärtsbewegung der Contenta vom Darm zum Magen zu verhindern, andererseits grobe Nahrungsteile zurückzuhalten und zu zerkleinern, falls sie zum Passieren des Dünndarmes zu groß sind.

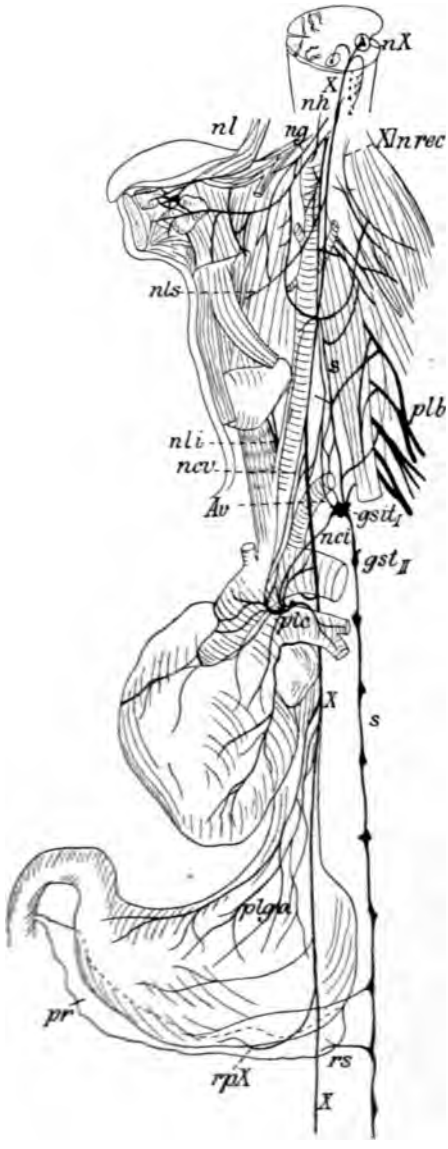

Fig. 35.
Die Verbreitung des Vagus am Herzen, Magen und Pankreas.

X Vaguskern im Verlängerten Mark; *X* Nervus vagus; *nl* Nervus lingualis; *ng* Nervus glossopharyngeus; *nh* Nervus hypoglossus; *Xnrec.* Nervus recurrens; *nls* Nervus laryngeus superior; *nli* Nervus laryngeus inferior; *plb* Plexus brachialis; *s* Nervus sympathicus; *gsit I* Ganglion cervic. symp. inferius et thorac. primum; *gst II* Ganglion thorac. symp. secundum; *nci* Nervus cardiacus inferior; *plc* Plexus cardiacus; *ncr* Nervi cardiaci vagi; *Av* Ansa Vieussenii; *plga* Plexus gastricus anterior; *pr* Pankreas; *rs* Ast des Sympathicus zum Pankreas; *rpX* Ast des Vagus zum Pankreas.

Beides, der Tonus des Pförtners und seine rhythmischen Kontraktionen, erfolgt unter Einfluß eines peripheren Nervenapparates. Denn selbst nach vollständiger Trennung des Magens vom Zentralnervensystem mittels Durchschneidung beider Vagi und des Rückenmarkes setzt sich der Rhythmus fort. Dennoch unterliegt es keinem Zweifel, daß der Rhythmus des Pylorus durch Vermittlung der Nervi vagi unterhalten und sogar angeregt wird. Durchschneidung dieser Nerven erzeugt Nachlassen, in manchen Fällen auch völligen Stillstand des Pylorusrhythmus.

Auch das Vorhandensein reflektorischer Hemmungswirkungen auf die rhythmischen Bewegungen des Pylorus und Magens kann nachgewiesen werden. Schon schwache Reize im Bauchraume führen zu einem Stillstand der Magen- und Pförtnerbewegungen. Ebenso hemmen Schmerz- und Wärmereize der Haut diese Bewegungen und gleichzeitig die der Dünndärme.

Zerstörungen im Bereiche der Zentralorgane, so Durchschneidung des Gehirns in der Vierhügelgegend, erzeugt nach allgemeiner Kontraktion des Magens anhaltenden Stillstand des Pylorusrhythmus, der sich später wieder einstellt.

Vagusreizung dagegen bedingt gewöhnlich eine Steigerung und Beschleunigung des Pylorusrhythmus und allgemeine Kontraktionen desselben, Bewegungen, die an rhythmische Darmkontraktionen erinnern. Reizung des linken Vagus hat dabei, wie aus Versuchen hervorgeht, größeren Einfluß auf die Pylorusbewegungen, als Reizung des rechten Vagus. Da Vagusreizung nie eine ununterbrochene Kontrak-

tion des Pylorus nach sich zieht, so ist zu schließen, daß der Vagus durch Vermittlung eines für den Rhythmus bestimmten peripheren Nervenapparates zur Wirkung kommt.

2. *Gehirncentra der Magenbewegungen und Bahnen derselben.* — Das Zentralnervensystem beeinflußt die Magenbewegungen teils vermittelst des Vagus, teils durch sympathische Fasern des Plexus coeliacus (Fig. 35). Reizung des peripheren Vagusendes erzeugt Magenbewegungen oder steigert sie, falls solche schon vorhanden waren. Doch hebt Durchschneidung beider Vagi die Magenbewegungen nicht ganz auf, sondern setzt sie nur herab, was teils in dem Vorhandensein anderer Nervenbahnen, teils in dem Bestehen lokaler Nervenganglien eine Erklärung findet.

a) *Bahnen und Centra der Cardia.* — Jede der drei großen Abteilungen des Magens erhält sowohl erregende als auch hemmende Fasern, von denen jene in Ganglien des AUERBACH'schen Geflechtes, diese in besonderen Zellgruppen aufhören (OPENCHOWSKI). Die Erregungsfasern für die Cardia gehen hauptsächtlich durch den Vagus, zum geringeren Teil durch den Splanchnicus. Das Zentrum dieser Bewegungen soll im hinteren Vierhügel liegen, von wo die Erreger der Cardiabewegungen herabsteigen.[1])

Der Versuch lehrt aber, daß Schlucken und Cardiabewegungen noch nach Durchschneidung über dem Verlängerten Mark vollkommen möglich sind, woraus offenbar hervorgeht, daß das primäre cerebrale Zentrum der Cardiabewegungen schon im Verlängerten Mark und zwar höchstwahrscheinlich in der Gegend der motorischen Vaguskerne zu suchen ist. — Fig. 35.

Bei Kaninchen, Katzen und Hunden sollen (BATELLI) Magenbewegungen bei Reizung des Accessorius angeregt werden, während die Vaguswurzeln keinen Effekt ergaben.[2]) Fände dies Bestätigung, dann wäre anzunehmen, daß die Centra der Magenbewegungen dieser Tiere nicht, wie angenommen wird, in den Kernen des Vagus, sondern in denen des Accessorius liegen.

Die Hemmungsfasern der Cardiabewegungen verlaufen (OPENCHOWSKI) teils im Vagus, teils im Sympathicus (durch die Rami molles im Plexus caroticus und durch den Splanchnicus). Das Zentrum dieser Bewegungen soll sich im Corpus striatum unweit der vorderen Kommissur dort befinden, wo der untere-vordere Teil des Nucleus caudatus sich mit dem Linsenkern verbindet. Ein inkonstantes Hemmungszentrum für die Cardia findet OPENCHOWSKI ferner am Sulcus cruciatus. Von diesen Zentren verlaufen Fasern zum Vagus und durch das Rückenmark bis zum zehnten Brustwirbel, von wo sie sich zum Splanchnicus begeben.

Andererseits kann nicht bestritten werden, daß ein Hemmungszentrum für die Cardiabewegungen schon im Bereiche des Verlängerten Markes vorliegt. Bekanntlich kann nach Durchschneidung des oberen Teiles der Medulla oblongata noch Erbrechen hervorgerufen werden, beispielsweise durch Einspritzung von Apomorphin; ohne Eröffnung

---

[1]) TH. OPENCHOWSKI, Über die nervösen Verrichtungen des Magens. Zentralblatt f. Physiol. 1889. 1—10. Vgl. auch die unter OPENCHOWSKI gearbeiteten Dorpater Dissertationen von ROSEN, KNAUTH, DABBERT, CHLASKO, FRANZEN.

[2]) F. BATELLI, Le nerf spinal et le nerf moteur de l'estomac. Revue nat. de la Suisse Rom. 1898, No. 7.

der Cardia kann aber kein Erbrechen stattfinden. Dieses sog. Brechzentrum ist im Verlängerten Marke augenscheinlich in der Gegend der Vaguskerne belegen. — Fig. 35.

Über höhere Centra der Cardiaeröffnung wird im folgenden noch die Rede sein.

b) *Bahnen und Centra für Fundus und Corpus.* — Die Erregungsfasern für Fundus und Corpus ventriculi treten hauptsächlich im unteren Brustmarke zwischen fünftem und achtem Brustwirbel aus. Ihr Zentrum soll, wie das der Cardiaerreger, nach Openchowski im hinteren Vierhügel liegen und die hier hervorgehenden Fasern in den Vordersträngen des Rückenmarkes herabsteigen. Ohne die Bedeutung des Vierhügels in dieser Beziehung in Abrede zu stellen, muß ich auf Grund meiner eigenen Befunde auch hier hervorheben, daß das Zentrum der Magenbewegungen, gleich dem der Cardia, schon im Verlängerten Marke zu lokalisieren ist. — Fig. 35.

Reizung des Verlängerten Markes, sowie der Nervi vagi steigert die Häufigkeit und Intensität der Pyloruskontraktionen.

Die Hemmungsfasern für den Magen kommen mit dem Sympathicus und Splanchnicus aus dem Rückenmark, wo sich auch ein Hemmungszentrum der Magenbewegungen befindet. Im Splanchnicus sind jedoch nicht nur Hemmungsfasern, sondern auch Erregungsfasern enthalten: beim Hunde überwiegen jene, beim Kaninchen diese (Oehrwall). Nach meinen, später durch Langley[1]) bestätigten Befunden wirkt auch Reizung des peripheren Vagusendes hemmend auf die Cardiabewegungen.

c) *Bahnen und Centra für den Pylorus.* — Für den Pylorus endlich verlaufen Erregungsfasern teils im Vagus, teils im Splanchnicus. Als Zentrum der Pyloruserreger bezeichnet Openchowski ebenfalls den hinteren Vierhügel, der somit als Erreger für alle Abteilungen des Magens gelten müßte. Nach meinen Befunden ist ein näheres Zentrum für die Pylorusbewegungen im Verlängerten Mark im Niveau der Vaguskerne vorhanden.

Was die Hemmungsfasern der Pylorusbewegungen betrifft, so sind solche nach Openchowski im Splanchnicus zu suchen. Das entsprechende Zentrum verlegt er in den Vierhügel; hier hervorgehende Fasern sollen an den Oliven vorbei zum Rückenmarke hinabsteigen und so zum Splanchnicus gelangen.

Bei Hunden mit Ponsdurchschneidung sah Koranyi nicht selten eine außerordentliche Gefräßigkeit auftreten, wobei die Tiere jedoch stark abmagerten.[2])

3. *Spinale Centra der Magenbewegungen.* — Im Rückenmarke oberhalb des fünften Brustwirbels wird ein Zentrum der Cardiaeröffnung, weiter abwärts ein Zentrum für die Kontraktionen der Cardia angenommen (Knaut und Openchowski).[3])

Das Zentrum der Pyloruseröffnung wird oberhalb des elften Brustwirbels, das Zentrum der Pyloruskontraktion unterhalb dieses Wirbels lokalisiert (Dohbert).

[1]) J. Langley, On inhibitory fibres in the vagus for the and of the stomac. Proceed. of the phys. Soc. 12, 2. Ref. in Journ. of physiol. 1898, Vol. 22.

[2]) Koranyi, Arch. f. Physiologie, Bd. 47.

[3]) Openchowski, a. a. O.

Das Zentrum der Pyloruseröffnung im Streifenhügel (Openchowski) wirkt auch hemmend auf den Pylorus. Die entsprechende Leitung wird vom Splanchnicus übernommen.

Die Darstellungen Openchowski's und seiner Schüler sind hier wegen ihrer Bedeutung für die Frage der zentralen Mageninnervation ausführlich wiedergegeben worden, wobei sich Gelegenheit bot, einige Punkte, in denen ich abweichende Ergebnisse erhielt, hervorzuheben. Ich werde nun im Anschlusse daran meine eigene Auffassung des wichtigen Gegenstandes darlegen, die Frage der subkortikalen und kortikalen Centra vorläufig jedoch nicht berühren.

Ergebnisse von Untersuchungen mit Registration. — Bei meinen Untersuchungen über die Innervation der Magenbewegungen[1]) bediente ich mich der graphischen Methode. In den Magen werden zwei, in einzelnen Fällen drei Ballons gebracht. Einer derselben, an eine unnachgiebige Magensonde befestigt, wurde durch den Oesophagus in die Pars cardiaca des Magens eingeführt, ein zweiter, an eine Glasröhre befestigter Ballon wurde durch den Schnitt der Bauchwand und durch eine Öffnung im Zwölffingerdarm in den Pylorus und in die Regio pylorica gebracht. In einigen Versuchen gelangte, wie gesagt, noch ein dritter, ebenfalls mit einem Glasrohr verbundener Ballon zur Anwendung, und zwar für die Fundusgegend des Magens, in die er durch einen Schnitt der Magenwand eingeführt wurde. Glasröhren, Magensonde und Ballons wurden mit Wasser gefüllt und mit Wassermanometern verbunden, die mit Marey'schen Registrierapparaten in Zusammenhang standen.

Es ergab sich bei diesen Untersuchungen, daß das Zentralnervensystem auf die Magenbewegungen nach drei verschiedenen Richtungen Einfluß übt, indem es erzeugt: 1. Magenkontraktionen, die von der Regio cardiaca zur Regio pylorica gehen, wobei im Pylorus ein starker, beschleunigter Rhythmus bei allgemeiner Kontraktion desselben angeregt wird; 2. Eröffnung der Cardia (Hemmungswirkung), nicht selten begleitet von Schluß des Pylorus; 3. Verlangsamung oder vollständige Aufhebung des Pylorusrhythmus bei allgemeiner Kontraktion des Magens.

Die erstgenannte Wirkung entspricht dem gewöhnlichen tätigen Zustand des Magens, die zweite einer Rückwärtsbewegung des Mageninhaltes durch den Oesophagus (Aufstoßen, Erbrechen); die dritte einem Übertritt von hinreichend vorbereitetem Mageninhalt (Chymus) in den Zwölffingerdarm.

Gesteigerte Aktionen des Magens in Gestalt von Beschleunigung und Verstärkung des Pylorusrhythmus bei allgemeiner Kontraktion seiner Wände ist nicht nur durch Vagusreizung leicht hervorzurufen, sondern tritt auch bei elektrischer Reizung des Verlängerten Markes in der Gegend der Vaguskerne auf. Hier liegt augenscheinlich das Zentrum für die Tätigkeit des Magens und des Pylorus. Übrigens erzeugt schwächere Reizung des Vagus, wie ich bemerken konnte, nicht Steigerung der Magentätigkeit und Beschleunigung des Pylorusrhythmus, sondern im Gegenteil Eröffnung der Cardia, wobei die Bewegungen des Pylorus im wesentlichen unverändert bleiben.

Zentrale Vagusreizung rief in unseren Versuchen Brechbewe-

[1]) Bechterew und Mislavski, Zur Frage von der Innervation des Magens. Neurolog. Zentralbl. 1890.

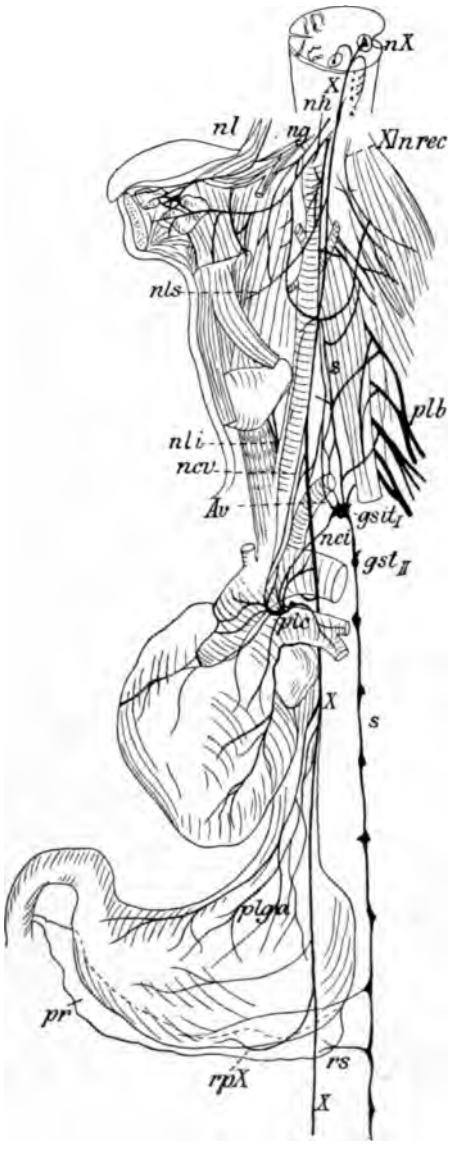

Fig. 36.
Die Verbreitung des Vagus am Herzen, Magen und Pankreas.

nX Vaguskern im Verlängerten Mark; *X* Nervus vagus; *nl* Nervus lingualis; *ng* Nervus glossopharyngeus; *nh* Nervus hypoglossus; *Xnrec.* Nervus recurrens; *nls* Nervus laryngeus superior; *nli* Nervus laryngeus inferior; *plb* Plexus brachialis; *s* Nervus sympathicus; *gst I* Ganglion cervic. symp. inferius et thorac. primum; *gst II* Ganglion thorac. symp. secundum; *nci* Nervus cardiacus inferior; *plc* Plexus cardiacus; *ncv* Nervi cardiaci vagi; *Av* Ansa Vieussenii; *plga* Plexus gastricus anterior; *pr* Pankreas; *rs* Ast des Sympathicus zum Pankreas; *rpX* Ast des Vagus zum Pankreas.

gungen hervor, wie schon Claude Bernard, Weissmann und andere bemerkt haben.

Reizung des zentralen Endes eines Vagus bei Unversehrtheit des zweiten ergab in unseren Versuchen neben Stillstand des Pylorusrhythmus Cardiaerweiterung und allgemeine Magenkontraktionen, also im ganzen das Bild einer Brechbewegung. Auch durch Reizung des Verlängerten Markes kann manchmal die Cardia zur Eröffnung gebracht werden.

Nach diesen meinen Befunden ist im Verlängerten Mark ein Zentrum (Fig. 36) zu unterscheiden, das einerseits die Tätigkeit des Magens und des Pylorus steigert, andererseits im Falle seiner Erregung zu Cardiaerweiterung und Brechbewegungen (sog. Vomierzentrum) führt. Ob es sich hier um zwei verschiedene Centra oder — was mir wahrscheinlicher ist — nur um ein Zentrum handelt, das in verschiedenen Fällen ungleich funktioniert, ist schwer zu sagen.

Was den reflektorischen Einfluß peripherer Reize auf den Pylorusrhythmus und auf die Magenbewegungen betrifft, so handelt es sich hier, wie meine Versuche bezeugen, in der Mehrzahl der Fälle um Hemmungswirkungen. Besonders auffallend sind in dieser Beziehung die Folgen von Reizung der Darmserosa und des übrigen Peritoneums. Schon ganz schwaches Hinstreichen mit dem Finger über die Darmschlinge oder eine bauchfellbekleidete Stelle der Abdominalwand bringt die rhythmischen Bewegungen des Pylorus sogleich auf längere Zeit zum Stillstand, desgleichen starke, durch Vagusreizung erzeugte

Magenbewegungen. Eine ähnliche Wirkung haben Schmerz-, thermische und andere Hautreize.

Hemmend auf den Pylorus unter allgemeiner Kontraktion der Magenwände wirkt Reizung des Nervus splanchnicus. Dies geschieht auch bei Irritation des Rückenmarkes in der Ursprungsgegend des Splanchnicus im Brustteile, wo augenscheinlich das hinzugehörige Zentrum seine Lage hat.

Auch mittels Irritation des Verlängerten Markes kann ein analoger Effekt erzielt werden, aber es liegen mir keine hinreichenden Beweise zur endgültigen Entscheidung der Frage vor, ob es sich hier um ein besonderes Zentrum oder um Reizung von Bahnen zu den spinalen Zentren handelt. Letzteres ist, ehe neue entscheidende Belege für das Gegenteil beigebracht werden, vorläufig als das wahrscheinlichere anzusehen, und zwar um so viel mehr, als die fragliche Wirkung nicht von einer streng umgrenzten Stelle des Verlängerten Markes aus, sondern bei Reizung verschiedener Punkte dieses Gehirnteiles hervortritt.

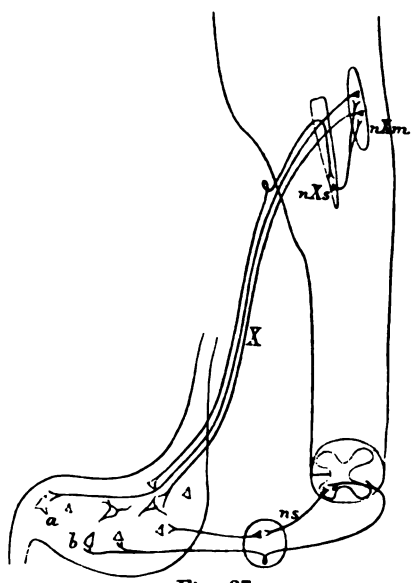

Fig. 37.
Die Innervation des Magens.
a, b Ganglien der Magenwand; *nXs* Sensibler Kern des Vagus; *nXm* Motorischer Kern des Vagus; *ns* Nervus splanchnicus.

Wie sich aus dem bisherigen ergibt, wird die Hauptleitung für Erregungen, die vermittels der peripheren Magenganglien zur Wirkung gelangen, vom Vagus und Splanchnicus gebildet. Die hinzugehörigen reflektorischen Koordinationscentra werden dargestellt durch Centra des Brustmarkes und des Verlängerten Markes (Fig. 37). Bei Durchschneidungen oberhalb der Medulla oblongata gehen die Magenbewegungen noch regelmäßig vor sich, woraus hervorgeht, daß die höheren motorischen Magencentra nicht in so unmittelbarer Weise in die Bewegungsvorgänge hineingreifen, wie die peripheren Ganglien und die Centra des Rückenmarkes und des Verlängerten Markes.

4. Die Innervation der Brechbewegungen.

Erweiterung der Cardia kann reflektorisch durch Reizung der Splanchnici und selbst des Ischiadicus hervorgerufen werden. Noch leichter geschieht dies, wie wir sahen, bei zentraler Vagusreizung, unter gleichzeitigem Schluß des Pylorus. Diese Bewegung entspricht offenbar dem Mechanismus, der beim Erbrechen verwirklicht ist. In der Tat kann mittels zentraler Vagusreizung Erbrechen erzeugt werden. Die zentripetale Leitung verläuft in diesem Falle durch das Verlängerte Mark und zwar durch den sensiblen Vago-glossopharyngeuskern zu der motorischen Vagusleitung (Fig. 37). Es erfolgt aktive Eröffnung der Cardia mit

Kontraktion des Magens und Pförtners. Die Erregung teilt sich gleichzeitig dem Atmungszentrum mit und löst hier eine Exspiration aus, geht aber auch dem Rückenmark zu und versetzt so die Bauchpresse in Aktion.

Unter geeigneten Bedingungen können von den verschiedensten Punkten im Verbreitungsgebiet des Glossopharyngeus und Vagus Brechbewegungen ausgelöst werden. Reflektorisches Erbrechen kann bekanntlich bei Reizung des Rachens und der Zungenwurzel, der Speiseröhre, des Magens, des Darmes (bei Entzündungen), endlich des schwangeren Uterus sich einstellen. Ebenso wird solches Erbrechen manchmal bei Nieren- und Gallensteinkoliken beobachtet. Es geht daraus hervor, daß Reize zum Brechzentrum nicht durch den Vagus allein gelangen. Beim Hunde stellt sich Erbrechen nach Darreichung von Brechweinstein selbst in dem Fall ein, wenn beide Vagi durchschnitten sind. Reizung des Verlängerten Markes führt natürlich ebenfalls zu Erbrechen; einige Arzneimittel, so z. B. Apomorphin, wirken nachgewiesenermaßen mittels Irritation des Verlängerten Markes direkt durch das Blut.

Ferner genügen unter Umständen bestimmte psychische Einflüsse, um Erbrechen in vollem Umfange auszulösen. Dies beruht offenbar darauf, daß auch höhergelegene Hirngebiete auf das Brechzentrum des Verlängerten Markes einwirken und es erregen können. Man kann, wie wir sehen werden, durch Reizung der Großhirnrinde im Bereiche des Sulcus cruciatus die gleichen Magenbewegungen mit Pylorusschluß und Cardiaerweiterung auslösen, wie sie bei Reizung des zentralen Vagusendes auftreten.

Aus dem über den Mechanismus des Erbrechens Gesagten ist ersichtlich, daß es sich beim Erbrechen um einen höchst verwickelten Vorgang handelt, an dem die Innervation der Atmung, der Bauchpresse und selbst der Speichelsekretion beteiligt ist.

Die Mitwirkung der Atmung beim Erbrechen beruht zweifellos auf einer Erregung des Atmungszentrums im Verlängerten Mark, das augenscheinlich auf das engste mit den sensiblen Kernen des Vagoglossopharyngeus zusammenhängt.

Die Bauchpresse tritt zusammen mit den Atemmuskeln in Aktion und zwar wahrscheinlich ebenfalls reflektorisch infolge von Erregung des Atmungszentrums.

Die Speichelsekretion endlich, die dem Erbrechen vorausgeht, kommt reflektorisch durch Reizung sensibler Äste des Glossopharyngeus und Vagus zustande. Speichelsekretion ist übrigens keineswegs ein notwendiges Zubehör des Erbrechens, denn Erbrechen bei zentralen Affektionen wird in manchen Fällen nicht von Übelkeit und auch nicht von merklicher Speichelabsonderung eingeleitet.

Für die Magenfunktionen der Wiederkäuer ist von hervorragender Bedeutung das sog. Wiederkauen, das von periodischen Ruktusbewegungen begleitet wird. Die mittels Zunge und Oberlippe aufgenommene Nahrung wird von diesen Tieren leichthin eingespeichelt, aber ganz unzerkleinert verschluckt, und gelangt so in bestimmte Abteilungen des vierkammerigen Magens (Rumen und Reticulum). Dann befördert das Tier die dort angehäufte Nahrung wieder in den Mund, kaut sie hier unter reichlicher Einspeichelung durch und führt sie schließlich in solchem Zustande dem eigentlichen (Blätter- und Lab-) Magen zu.

Das Regurgitieren des Mageninhaltes erinnert entschieden an Erbrechen, mit dem Unterschied, daß sich jedesmal nach Beendigung jener Bewegung der Oesophagus schließt. Der Vorgang ist unzweifelhaft reflektorischer Natur, denn er kann mittels mechanischer oder elektrischer Reizung des Rumen ausgelöst werden. Man beobachtet dabei nacheinander Aufsteigen des Bissens im Oesophagus, Durchkauen desselben, Einspeichelung und neues Hinterschlucken des Bissens. Alles dies tritt selbst in dem Fall ein, wenn der Oesophagus quer durchschnitten wurde.

Der ganze Reflexvorgang beruht auf einer Erregung sensibler Vagusfasern mit Übergang derselben auf die gleiche motorische Leitung, die den Brechakt anregt, worauf durch Reizung der Mundhöhle das Kau- und Schluckzentrum in Aktion tritt.

Gleich dem Brechakt wird wahrscheinlich auch der verwickelte Vorgang des Regurgitierens und Wiederkauens gelegentlich durch psychische Momente eingeleitet.

5. Die Wirkung zweiseitiger Vagusdurchschneidung.

Das Eingehen der Versuchstiere, denen beide Vagi durchschnitten werden, beruht auf Störungen der motorischen und digestiven Funktionen des Magens. Vagusdurchschneidung alteriert die Verrichtungen der inneren Organe in einem so hohen Grade, daß der Tod der operierten Tiere von verschiedenen Ursachen abhängen kann, doch steht unter ihnen der Wegfall des Vaguseinflusses auf den Magen unzweifelhaft obenan.

Anfänglich wurde Lähmung der Kehlkopfmuskeln und speziell der Stimmbänder als Ursache des Todes vagotomierter Tiere angegeben (Legallois) Besonders bei jungen Tieren führt Lähmung der Nervi laryngei inferiores zum Kollabieren der Stimmbänder. Doch ist bekannt, daß auch tracheotomierte Tiere nach Vagotomie leicht an Pneumonieerscheinungen zu Grunde gehen.

Traube führt den tötlichen Ausgang in diesen Fällen auf Pneumonie zurück, bedingt durch Eintritt von Speichel, Schleim, Speise- und Vomitusmassen in die Lungen infolge Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Andererseits gelang es Schiff nachzuweisen, daß der Schluß der Stimmritze bei vagotomierten Tieren (mit Ausnahme von Kaninchen) regelrecht erfolgte; folglich lag die eigentliche Ursache der Pneumonie beim Hunde nicht in mechanischer Reizung durch Fremdkörper, sondern beruhte auf neuroparalytischer Hyperämie der Lungen.

Ferner tritt bei vagotomierten Tieren mit voraufgehender Durchschneidung und Unterbindung des Oesophagus bei voller Erhaltung der Lungen ebenfalls Tod ein, der in diesem Fall nur von einer Störung der Verdauung abhängen kann (Pavlov und Schumova), wofür der Umstand spricht, daß der Vagus sekretorischer Nerv des Magens ist (Pavlov, Schumova, Axenfeld, Sanozki, Jürgens, Uschakow).

Daß vagotomierte Tiere längere Zeit am Leben erhalten werden können, falls man sie nach Pavlov's Methode (vorherige Durchschneidung des Oesophagus und künstliche Fütterung durch eine Magenfistel) behandelt, bezeugt die Richtigkeit dieser Auffassung. Die Vagotomie darf dabei nahezu gleichzeitig auf beiden Seiten erfolgen, woraus hervor-

geht, daß neuroparalytische Lungenhyperämie als Todesursache vagotomierter Tiere nicht in Betracht kommt.

Die Methode von A. und P. Herzen, bestehend in zweizeitiger Vagusdurchschneidung und Anbringung einer Magenfistel, soll sich nicht bewähren, da infolge Lähmung des unteren Oesophagusabschnittes in Fäulnis übergehender Mageninhalt während des Erbrechens in die Lungen gelangt.

Nicolaides jedoch konnte vagotomierte Tiere auch ohne Magenfistel längere Zeit am Leben erhalten, indem er die Vagi zu verschiedenen Zeiten durchschnitt. Die Tiere benahmen sich lebhaft, waren fröhlich, hatten Appetit und bellten sogar.[1]) Češkov's (aus Pavlov's Laboratorium) Zweifel, ob in diesem Fall wirklich der zweite Vagus durchschnitten war, erweisen sich als grundlos, seitdem Ocaña auf dem Kongreß zu Madrid einen Hund vorzeigte, bei dem ohne jeden präliminaren Eingriff beide Vagi nacheinander zusammen mit den Halssympathici durchschnitten waren und der die Operation vorzüglich vertrug und noch lange Zeit danach am Leben blieb; die Nekropsie der Operationsstelle bezeugte in diesem Fall, daß an der doppelseitigen Vagusdurchschneidung kein Zweifel sein konnte.[2])

In den ersten Tagen nach dem Eingriff zeigte der Hund das charakteristische Bild zweiseitiger Vagotomie: Aphonie, seltenes geräuschvolles und tiefes Atmen, unterbrochen von Dypnoeanfällen, sehr schneller Puls und Erbrechen. Seitens der Sympathici bestand Injektion der Konjunktivalgefäße, eingefallene Bulbi und verengte Pupillen. Fieber war nur während zwei Tagen vorhanden gewesen. Seit der Operation erhielt der Hund Nachbleibsel von Krankenhausnahrung. Am 14. Tage wurden Herzrhythmus und Atmung regelmäßig, das Tier verhielt sich wie in gesunden Tagen, abgesehen von den bestehenden Aphonie- und Brecherscheinungen. Im Hinblick auf diesen Fall äußerte sich Ocaña, entgegen seiner eigenen früheren Meinung, daß der Hund ohne beide Vagi bestehen kann.[3])

Demnach findet auch die zweite Theorie über die Todesursache vagotomierter Tiere keine tatsächliche Begründung. Es liegt nahe, hier an verschiedenartige Ursachen zu denken, denn es können auf den Operationsausgang sowohl Besonderheiten der angewandten Methode, wie auch individuelle Bedingungen, die man nicht näher kennt, Einfluß üben.

d) Die Bewegungen des Darmes.

1. Mechanismus der Darmbewegungen.

Die Darmperistaltik. — Das Darmrohr, mit longitudinalen und zirkulären Muskelfasern ausgestattet, vollführt eigentümliche sog. peristaltische Bewegungen, die bestimmt sind, den von oben her eintretenden Chymus zum Darmende hin zu befördern. Erreger dieser, wie auch der Magenbewegungen ist der eintretende Chymus; bei hungernden Tieren sind keine peristaltischen Magen- und Darmbewegungen zu beobachten. Eine besonders typische Peristaltik weist der Dünndarm auf; die des Dickdarms ist etwas langsamer. Beide sind bis zu einem bestimmten Grade von einander unabhängig, denn die Dünndarmbewegungen hören an der Bauhin'schen Klappe auf, wo die Dickdarmbewegungen

[1]) Nicolaides, Centralbl. f. Physiologie 1900, Nr. 8.

[2]) J. Gómez Ocaña, Sur vie d'un chien après de double section simultanée etc. Madrid 1903.

[3]) J. Gómez Ocaña, Communication à l'Academie royale de Médecine de Madrid 1901. Ann. de l'Acad. royale de Médecine, Mars 1901.

einsetzen. Der Eintritt des Chymus in den Darm erzeugt eine auffallende Beschleunigung der Peristaltik.

Sog. antiperistaltische Bewegungen am Darme sind im Ganzen selten. Gegenüber der älteren Auffassung, wonach solche Bewegungen mit peristaltischen abwechseln sollen und eventuell (bei Ileus) einen Übertritt von Faeces in den Magen (Koterbrechen) bedingen, bezeugen Untersuchungen von Nothnagel, daß im Falle von Darmunwegsamkeit in Wirklichkeit keine antiperistaltischen Bewegungen auftreten. Wahrscheinlich beruht der Kotgeruch des Erbrochenen bei Ileus auf Übertritt von Duodenum- und Jejunuminhalt in den Magen infolge der luftpumpenartig aspirierenden Wirkung der Brechbewegungen.

Ausbreitung der peristaltischen Kontraktionswelle. — Sieht man von passiven durch die Contenta erzeugten Dislokationen der Darmwände ab, so besteht die Darmperistaltik einerseits aus zirkulären rhythmischen Bewegungen des Darmrohres, die sich von oben nach unten verbreiten und durch Zusammenziehungen der Ringmuskulatur erzeugt werden, andererseits aus Bewegungen in der Längsrichtung, die ebenfalls in absteigender Richtung fortschreiten. Jene sind infolge des Überwiegens der Circularis stärker als diese und nehmen wirksamen Anteil an der Abwärtsverschiebung der Darmcontenta.

Die Bedeutung der Längskontraktionen ist offenbar die, daß der Darm ihnen zufolge sich dem Inhalte gewissermaßen aufwindet, was auch dadurch erleichtert wird, daß die Kontraktionen der Ring- und Längsmuskulatur anscheinend mit alternierender Stärke erfolgen.

Die Muskelkontraktionen brauchen während der Peristaltik natürlich nicht notwendig am oberen Darmende anzufangen und bis an das untere Darmende zu gehen. Sie können vielmehr an beliebigen Punkten des Darmrohres einsetzen und in beliebiger Höhe aufhören. In der Regel an einem bestimmten Darmgebiet auftretend, können sie von anderen aus angeregt bezw. gehemmt werden. Sehr oft finden die am Dünndarm auftretenden Bewegungen vor oder im Beginne des Dickdarmes ihr Ende, ohne auf letztere sich zu verbreiten. Doch bildet die Bauhin'sche Klappe kein Hindernis für die Ausbreitung der Peristaltik. Ich brachte je einen Ballon in das Duodenum, in den oberen Teil des Dickdarms und in das Rektum und konnte feststellen, daß elektrische Reizung am Dünndarm eine in regelmäßiger Aufeinanderfolge sich ausbreitende Kontraktionswelle auslöste, die nicht nur den oberen Teil des Dickdarmes erreichte, sondern auch am Rektum zu bemerken war, nur daß die Kontraktionswelle hier etwas schwächer erschien, als weiter oben.

Doch ist eine derartige Ausbreitung von Kontraktionswellen über die ganze Darmlänge nur dann zu beobachten, wenn die ursprüngliche Welle hinreichend stark war. Bei schwacher Anfangskontraktion verstreicht die Welle in der Tat im oberen Dickdarm und selbst gegen das Ende des Dünndarms. Nach meinen Beobachtnngen tritt nicht selten gleichzeitig mit Kontraktion des Dünndarmes Erschlaffung des Dickdarms auf, oder es ist umgekehrt Kontraktion des Dickdarmes von Bewegungshemmung und Erschlaffung des Dünndarms begleitet, so als wenn hier zwei einander entgegengesetzte Mechanismen (etwa von der Art des Detrusor vesicae und Sphincter urethrae) bestehen würden.

Die Peristaltik umfaßt, wie sich bei näherer Untersuchung herausstellt, zwei verschiedene Reihen von Bewegungen: 1. LUDWIG'sche Pendelbewegungen, und 2. Schubbewegungen. Erstere erfolgen in der Längs- und Ringmuskulatur und sind gegen den Dickdarm gerichtet; sie entstehen zweifellos im Darm selbst, denn sie sind auch am herausgeschnittenen Darmstück vorhanden. Es fragt sich daher hier, wie beim Herzen, ob diese Bewegungen myogener oder neurogener Natur sind.

Nach BAYLISS und STARLING werden sie durch Kokain- und Nikotininjektionen in den Darm nicht aufgehoben, was gegen ihre myogene Herkunft spricht.

MAGNUS trennte die longitudinale Muskulatur von der zirkulären so ab, daß der AUERBACH'sche Plexus mit jener in Verbindung blieb; dabei vollführte jene Pendelbewegungen, diese nicht. Der Versuch ist aber nicht ganz einwandfrei, zumal MAGNUS selbst später durch Physostigmineinspritzungen auch in der nervenzellfreien Circularis Bewegungen erzielte.

Die Schubbewegungen, die BAYLISS und STARLING am Darm auch künstlich hervorrufen konnten, werden durch Kokain und Nikotin aufgehoben und haben wohl einen anderen Ursprung, als die Pendelbewegungen. Es handelt sich jedenfalls um reflektorische Bewegungen, die am Darm selbst stattfinden.

2. Innervation der Darmperistaltik.

Da Reizung des Vagus und Splanchnicus Kontraktionen und Erschlaffungen des Darmrohres hervorruft, die weit über die Grenzen spontaner Wandkontraktionen und -erschlaffungen hinausgehen, befinden sich die Därme gewöhnlich im Zustande einer bestimmten mittleren bezw. mäßigen Wandkontraktion. In diesem Sinne darf man von einer gewissen Spannung oder von einem Tonus der Darmmuskulatur sprechen.

α Der gangliöse Eigenapparat des Darmes.

Dieser Tonus hängt in erster Linie von der Tätigkeit eines peripheren Ganglienapparates — des AUERBACH'schen Plexus — ab, der in der Darmwand zwischen Längs- und Ringmuskulatur eingelagert ist.

In der Darmwand werden bekanntlich zwei Nervengeflechte unterschieden, der AUERBACH'sche und der MEISSNER'sche. Doch funktioniert der in die Submucosa gelegene MEISSNER'sche Plexus offenbar nicht als motorischer, sondern als sensitiver Apparat.

Nach BAYLISS und STARLING[1]) ist am Dünndarm außer motorischen spinalen Ästen und sympathischen Hemmungsfasern ein lokaler Nervenmechanismus zu unterscheiden, der am besten am isolierten herausgeschnittenen Darm zu untersuchen ist. Er besteht aus einem aufsteigenden Erregungs- und einem absteigenden Hemmungsapparat, die beide durch Wirkung von Fremdkörpern des Darminnern in Tätigkeit versetzt werden. Die Intensität des lokalen Nervenmechanismus sinkt allmählich von der Ileocoecalklappe nach unten; je näher zum Anus, desto mehr erhalten die den Darm von außen treffen. Übergewicht über die im Darminnern wirksamen Reize.

[1]) W. M. BAYLISS and E. A. STARLING, Journ. of physiology Vol. XXIV, S. 107.

Infolge des Vorhandenseins dieser automatischen Centra bewahrt der gänzlich von den Zentren getrennte Darm seinen Tonus und das Vermögen der Peristaltik, die, wie erwähnt, noch am exzidierten Darm hervorrufbar ist.

Vermöge seiner lokalen Nervenapparate ist der Darm imstande, seine nächsten Funktionen ohne Mitwirkung des Zentralnervensystemes zu vollführen.

Goltz und Ewald konnten bei einem Hunde, dem das Rückenmark vom unteren Halsmark abwärts exstirpiert war, keine wesentlichen Veränderungen der Darmtätigkeit bemerken; aber hier könnte noch an einen ev. Einfluß des Vagus auf den Darm gedacht werden. Friedenttal ergänzte später diesen Versuch, indem er das ganze Rückenmark von der 5. Wurzel an unter Durchschneidung beider Vagi und Splanchnici abtrug.

Unter Umständen soll sich die Peristaltik, wie einige annehmen, selbst mittels direkten muskulären Überganges der Erregung fortpflanzen können. Für das Vorkommen einer derartigen Peristaltik liegen aber, wie wir sahen, noch keine Beweise vor; sicher ist jedoch, daß die Vorbedingungen zur Entstehung solcher Bewegungen schon an der Peripherie, d. h. im Darme selbst, verhanden sind.

Erregung der Peristaltik. — Obwohl peristaltische Bewegungen durch Reizung des Darmrohres auslösbar sind, können sie auch ohne jeden Außenreiz hervortreten. Es bedarf also zur Anregung peristaltischer Darmbewegungen nicht notwendig der Anwesenheit irgendwelcher Kontenta im Darmlumen. Gelangt aber der Chymus in den Darm. dann erweist er sich hier nicht als indifferent, sondern regt die Peristaltik an und steigert zugleich ihre Frequenz.

Andererseits wirken periphere Reize, wie schwache Irritation des Bauchfelles, sowie Schmerz- und thermische Hautreize, meinen Versuchen zufolge hochgradig hemmend auf die Dünndarmbewegungen.

Übrigens kam Salvioli auf Grund von Untersuchungen am herausgeschnittenen Darm zu anderen Ergebnissen hinsichtlich der Peristaltik. Er legte auf eine exzidierte Darmschlinge zwei Hebel und fand bei Reizung eines bestimmten Teiles der Schlinge, daß die auftretende Kontraktion (Aufrichtung des entsprechenden Hebels) sich bei leerem Darm ganz auf die gereizte Stelle beschränkte, während der zweite Hebel dabei in Ruhe verblieb. Ausbreitung der Kontraktion längs dem Darm war aber jedesmal nachweisbar, falls der Darm Contenta enthielt, die dann von der kontrahierten Stelle zum anderen Hebel rückten.

Diese Versuche erläutern unzweifelhaft die große Bedeutung des Darminhaltes für die Peristaltik, doch können ihre Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse des lebenden, in situ befindlichen Darmes übertragen werden.

Der Zustand des Blutes gehört zu den wichtigsten Faktoren, die auf die Darmbewegungen von Einfluß sind. Der Normalzustand des Blutes ist offenbar ein Moment, das vermittelst der automatischen Darmganglien ruhige peristaltische Bewegungen anregt. Dagegen wirkt Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuß im Blute jedesmal steigernd auf die Darmperistaltik. So erklärt sich die verstärkte Peristaltik bei Asphyxie und frisch getöteten Tieren. Reiche Sättigung des Blutes mit Sauerstoff (bei Apnoe) erzeugt Ruhezustand des Darmes.

Für beides finden sich vorzügliche Belege in den Versuchen Salviolis, der die Gefäße herausgeschnittener Darmstücke durch eingeführte Kanülen künstlich

mit Blut füllte. Mit Sauerstoff gesättigtes Blut erzeugte stets Ruhezustand des Darmes, während Aussetzen der Blutzufuhr mit Darmbewegung beantwortet wurde.

Außer der Blutzusammensetzung wirken jegliche Reize, die den Plexus myentericus treffen, anregend auf die Peristaltik. So erscheinen als Erreger der Darmperistaltik:

1. Mechanische Reizung des Darmes seitens der Contenta, besonders bei erschwerter Entleerung des Darminhaltes;

2. Einführung reizender Substanzen (Krotonöl, Kohlensäure, Einwirkung atmosphärischer Luft auf den eröffneten Darm usw.) in das Darmlumen;

3. Entzündliche Zustände des Darmkanales.

Der elektrische Strom ruft bei direkter Einwirkung auf den Darm natürlich ebenfalls peristaltische Bewegungen hervor.

Erschöpfung der Peristaltik. — Auf jede anhaltende Peristaltik des Darmes folgt gewöhnlich eine Periode erschöpfter Darmtätigkeit, die auf Überreizung beruht und längere oder kürzere Zeit anhält. Aus diesem Zustand geht der Darm im Laufe der Zeit wieder zu normalen Kontraktionen über, wobei meist eine Art Übergangsphase mit gesteigerter Peristaltik zu beobachten ist.

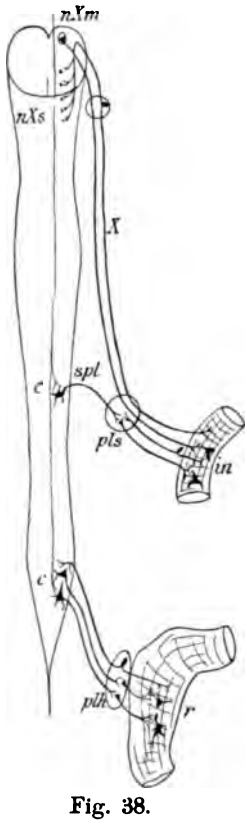

Fig. 38.
Die Innervation des Darmes.

in Dünndarm; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *pls* Plexus coeliacus; *plh* Plexus hypogastricus; *spl* Nervus splanchnicus; *c,c* Spinale Centra der Darmbewegungen; *X* Nervus vagus; *n.Xm* Motorischer Kern d. Vagus; *n.Xs* Sensibler Kern des Vagus.

β) Wirkung des Plexus coeliacus auf die Darmbewegungen.

Unter den automatisch-nervösen Einrichtungen, die auf die Darmbewegungen von Einfluß sind, ist in erster Linie der Plexus solaris zu nennen (Fig. 38*pls*).

Daß im Plexus solaris selbständige Centra der Darmbewegungen enthalten sind, geht aus neueren Untersuchungen von Popelski unzweifelhaft hervor. Nach Exzision des Geflechtes beim Hunde stellen sich profuse Durchfälle ein, die wenigstens zum Teil von gesteigerter Darmtätigkeit abhängen. Ausschneidung von Stücken der Nervi splanchnici rief dagegen keine Durchfälle hervor. Dies führte zu der Vermutung, daß im Plexus solaris selbständige Centra für die Darmbewegungen vorkommen.[1]) Beobachtungen auf Grund direkter Registration der Darmbewegungen sind in dieser Beziehung nicht beigebracht worden.

Nach Fortnahme des Plexus solaris beim Hunde bestand zu Lebzeiten flüssiger Stuhl, anfänglich haemorrhagisch, später weiß oder grauweiß (öfters auch schwarz oder stahlfarben), mit großen Fetzen desquamierter Darmschleimhaut untermischt; häufig schwimmen in dem flüssigen wässrigen Stuhl weiße oder gelblich-weiße Flocken; in der Folge werden die Faeces sehr übelriechend;

[1]) L. Popelski, Vrač 1900, Nr. 51—52.

flüssige Entleerungen wechseln zu Zeiten mit festen ab. Die Sektion der operierten Hunde ergab: lebhafte Hyperaemie und Blutextravasate im Magen, im Duodenum, im Jejuno-ileum und im oberen Teil des Dickdarmes bei reichlichen Mengen blutiger Flüssigkeit im Magen und in den Dünndärmen; runde Geschwüre im Magen, Duodenum und im oberen Teil des Dünndarms; Atrophie der Peyer'schen Placques. — Trotz der Durchfälle und der erwähnten anatomischen Veränderungen erschien die Verdauungskraft des Darmrohres ungestört. Einfache Durchschneidung der Splanchnici rief diese Erscheinungen nicht hervor, die somit auf Ausschaltung des eigentlichen Plexus solaris zurückzuführen sind.

Die vorgefundenen Veränderungen sind (Popelski) durch das Vorhandensein selbständiger vasomorischer Centra für die Darmgefäße im Plexus solaris zu erklären; daneben bestehen in dem Geflecht selbständige motorische Centra für den Darm.

Entfernung des Plexus solaris bedingte auch Störungen der Funktion des Ductus choledochus.

Die Magen- und Darmgeschwüre, sowie die Blutextravasate sind hervorgerufen durch starke Erweiterung der entsprechenden Gefäße und Bersten derselben bei gesteigertem Seitendruck. Auf Blutaustritten der Darmschleimhaut beruhte (Popelski) die Epitheldesquamation und die Atrophie der Peyer'schen Agmina, eine Erklärung, die bestreitbar ist. Der üble Geruch und die weiße Färbung der Faeces sollen in einer Störung der Gallengangsfunktion ihren Grund haben, der Durchfall in gesteigerter Peristaltik als Folge von Wegfall der im Plexus vorhandenen Darmbewegungscentra.

Die profusen Durchfälle bei der Addison'schen Krankheit hängen wahrscheinlich mit einer Affektion des Plexus coeliacus zusammen.

γ) Bedeutung der Nervi vagi für die Darmbewegungen.

Außer den automatischen Ganglien des Plexus myentericus und Plexus solaris sind die Darmbewegungen direkt besonderen Zentren des Rückenmarkes und Gehirns untergeordnet.

Die Beziehungen der Darmbewegungen zu Rückenmark und Gehirn werden durch den Vagus und Splanchnicus (Fig. 36 und 38) vermittelt, für den unteren Teil des Darmes durch die Sakralnerven. Der Vagus ist motorischer Erreger des gesamten Dünndarms und des oberen Dickdarmabschnittes. Colon descendens und Rectum werden von Sakralnerven übernommen.

Vagusreizung erzeugt oder verstärkt die Darmperistaltik; Reizung des Sympathicus hebt die Peristaltik auf und schwächt den Tonus und zwar im Bereiche des ganzen Darmes (Courtade und Guyon[1]).

In manchen Fällen treten bei Reizung des Vagus auch am Dickdarm einschließlich des Rectum energische Kontraktionen auf (Budge). Ich kann dies auf Grund eigener Versuche bestätigen, in dem Sinne jedoch, daß bei Vagusreizung gleichzeitig mit starken Bewegungen des Dünndarmes eine mäßige Kontraktion des Dickdarmes auftritt, an die sich eine zweite stärkere Kontraktion des Dickdarmes anschließt, und zwar gegen Ende oder selbst nach dem Aufhören der Dünndarmbewegung. Diese zweite Kontraktion konnte durch Fortpflanzung der Kontraktionswelle des Dünndarmes auf den Dickdarm und weiterhin auf das Rectum bedingt sein, beruhte also möglicherweise nicht auf direktem Vaguseinfluß, sondern auf sukzessiver Ausbreitung der Peristaltik vom Dünndarm über den Dickdarm.

Was den Charakter der Bewegungen betrifft, die bei Erregung des Vagus am Darme auftreten, so bestehen in dieser Beziehung in

[1]) Courtade et Guyon, Innervation motrice de la region pylorique de l'estomac. Revue neurol. 1898, Nr. 22.

verschiedenen Fällen gewisse Unterschiede. Selbst beide Vagi verhalten sich in diesem Punkte nicht ganz gleich. In keinem Fall erhält man durch Vagusreizung eine ununterbrochene anhaltende Darmkontraktion. Vielmehr wechseln Kontraktionen immer mit Erschlaffungen ab, was der graphischen Kurve einen wellenförmigen Charakter aufprägt. Überdies verstärkt der Vagus überhaupt die rhythmischen Darmbewegungen bezw. er regt solche an, falls sie nicht schon vorhanden waren.

Rhythmische Bewegungen von Organen, wie der Darm, entstehen unverkennbar durch sukzessive Erregung und Hemmung, wobei das jeweilige Verhältnis zwischen beiden einen bestimmten Muskeltonus bedingt. Auch der Vagus als Erreger der Peristaltik und des Darmrhythmus übt nicht nur auf den Erregungseffekt, sondern auch auf den Hemmungseffekt des Darmes Einfluß. Er erscheint also hinsichtlich seiner Wirkungsweise auf den Darm als gemischter Nerv. In dem Erfolg von Vagusreizung überwiegt der Erregungseffekt meist erheblich den Hemmungseffekt, doch sind, wie aus anderen (von mir gemeinsam mit Mislavski angestellten) Versuchen hervorgeht, Fälle denkbar, wo im Verfolg von Vagusreizung neben rhythmischen Bewegungen allgemeines Erschlaffen des Darmtonus auftritt.

Von diastolischem Herzstillstand konnte diese Erscheinung nicht abhängen, denn der Zustand der Darmerschlaffung erfolgte in den in Rede stehenden Versuchen unter Verhältnissen, wo das Herz ohne auffallende Veränderungen seines Rhythmus zu pulsieren fortfuhr, was mit Hilfe einer in die Herzspitze gebrachten Spellin'schen Nadel kontrolliert wurde.

In anderen Fällen hat Vagusreizung einen durchaus gemischten Effekt, d. h. an die anfängliche Kontraktion des Darmes schließt sich eine Erschlaffung an, die noch einige Zeit nach dem Aussetzen des Reizes andauert.[1])

Außerdem ist das Verhältnis zwischen Hemmungs- und Erregungseffekt des Vagus individuell verschieden. Ja es zeigt selbst bei einem und demselben Tiere Schwankungen in den einzelnen Versuchsphasen, was augenscheinlich mit einer ungleichen Ermüdbarkeit der Vagusfasern zusammenhängt. In meinen Versuchen kam es vor, daß am Vagus der einen Seite Erregung, an dem der anderen Hemmung hinsichtlich des Darmes überwog.

Durchschneidung der Splanchnici, sowie solche des Rückenmarks unterhalb ihres Abganges hat auf den Hemmungseffekt der Vagi keinen nennenswerten Einfluß.

δ) Bedeutung der Splanchnici für die Darmbewegungen.

1. *Die motorischen Funktionen des Splanchnicus.* — Die Wirkungsweise der Nervi splanchnici auf die Tätigkeit des Darmes ist nicht endgültig aufgeklärt. Johannes Müller erzielte bei Reizung des Splanchnicus oder des Plexus solaris mit starken konstanten Strömen Steigerung der Darmperistaltik. Longet und Hall bestätigen dies, während Ludwig die Fähigkeit der gereizten Splanchnici, die Darmbewegung aufzuheben, nachwies. Späterhin erhärteten Ludwig und Kupfer von neuem die Hemmungswirkung der Splanchnici auf die Tätigkeit des Darmes mit

[1]) Bechterew und Mislavski, Über die zentrale und periphere Innervation des Darmes. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

der Einschränkung, daß bei eben getöteten Tieren Reizung der Splanchnici den Darm in Bewegung versetzt.

Die Untersuchungen von HAFTER und anderen konnten die Frage nach der Wirkungsweise der Splanchnici ebenfalls nicht endgültig entscheiden.

Der Nachweis des hemmenden Einflusses der Splanchnici auf den Darm ist in vollständigster und grundlegender Weise durch PFLÜGER geführt worden. Bei Reizung des Kaninchenrückenmarkes in der Gegend zwischen 5.—6. und 10.—11. Brustwirbel beobachtete PFLÜGER Stillstand der Darmperistaltik, die nach Durchschneidung der Splanchnici wieder einsetzte; Durchschneidung des Vagus und Phrenicus hatte in dieser Beziehung keinen Einfluß. Unmittelbare Reizung der Splanchnici hatte die gleiche Hemmungswirkung und zwar hinsichtlich des Dünndarmes und des oberen Dickdarmabschnittes, während der Rest des Dickdarmes seitens der Splanchnici nicht gehemmt wurde. Durchschneidung der Splanchnici beseitigte die Hemmungswirkung des Nervensystem auf die Darmbewegungen. — Unter Einfluß der Splanchnici erschlafft nach PFLÜGER sowohl die Längsmuskulatur, wie auch die Ringmuskulatur des Darmes. Nach Aussetzen des Reizes stellte sich die Darmperistaltik wieder her, und zwar manchmal in verstärktem Grade; der gewöhnliche Zustand des Darmes kehrte allmählich wieder. Diese nachträgliche Steigerung der Darmkontraktionen entspricht der von einigen angenommenen Erregungswirkung der Splanchnici auf den Darm.[1])

KEUCHEL und NASSE bezeugten die Richtigkeit dieser PFLÜGER'schen Befunde, während andere Beobachter neue Gesichtspunkte zu begründen suchen. So gelangte EHRMANN auf Grund spezieller Versuche zu der Auffassung, daß der Splanchnicus motorischer Nerv für die Ringmuskulatur ist; der Vagus verhält sich in dieser Beziehung gerade umgekehrt.[2])

Jedenfalls kann im Hinblick auf das von mir nachgewiesene Vorkommen von Darmhemmungsfasern im Vagus der Splanchnicus nicht als einziger Hemmungsnerv des Darmes betrachtet werden. Meinen Untersuchungen zufolge wirken die Splanchnici ebensosehr auf den Tonus, wie auf den Rhythmus und die Peristaltik der Därme. Befand sich der Darm vor Reizung des Splanchnicus in Ruhe, dann tritt bei Reizung des Nerven Erschlaffung ein infolge des Sinkens des Wandtonus, der nach Aussetzen des Reizes wieder zur Norm zurückkehrt. Diese Wirkungsweise des Splanchnicus tritt um so auffallender hervor, je stärker der Darmtonus war, und umgekehrt.

Der hemmende Einfluß der Splanchnici auf den Darm bildet die Regel, aber in einzelnen Fällen und zwar nicht nur an frisch getöteten, sondern auch an unzweifelhaft lebenden Tieren und selbst ganz im Beginn des Versuches sind manchmal Kontraktionen des Darmes zu bemerken.

Der Splanchnicus ist also nicht ausschließlich Hemmungsnerv, denn in einzelnen Fällen ist seine Einwirkung auf den Darm eine gemischte, hin und wieder sogar eine erregende.

Was den Einfluß des Splanchnicus auf Rhythmus und Peristaltik des Darms betrifft, so äußert er sich größtenteils als Hemmung, weist

---

[1]) PFLÜGER, Über das Hemmungsnervensystem der peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857.

[2]) EHRMANN, Wiener Medizin. Jahrb. 1885.

aber auch hier einen gemischten Charakter auf. Ich sah hin und wieder den im Anfangsstadium der Reizung gehemmten Rhythmus später um so stärker werden, dann wieder ein wenig nachlassen und nach dem Aussetzen des Reizes zur Norm zurückkehren. Diese Erscheinungen waren nach voraufgehender Vagusdurchschneidung vorhanden, sodaß von Fremdwirkungen keine Rede sein konnte. Offenbar sind im Splanchnicus selbst Erregungsfasern vorhanden, wenn auch in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle der hemmende Einfluß überwiegt.

Bei hungernden Tieren erzeugt die Reizung des Vagus keinen Effekt, hat aber wohl Erfolg, wenn man beide Splanchnici durchschneidet (Jakobi). Der Ruhezustand des leeren Darmes hängt also von dem Splanchnicus ab.

Die Erregungsfasern des Splanchnicus behalten ihre Erregbarkeit länger als die Hemmungsfasern des Nerven (Nasse), weshalb Reizung des Splanchnicus nach dem Tode des Versuchstieres angeblich stets eine Erregung der Darmperistaltik erzeugt. Doch kann unmittelbar nach dem Tode des Tieres mittels Splanchnicusreizung Stillstand der Darmperistaltik hervorgerufen werden (Pflüger).

Die Doppelrolle des Splanchnicus beruht auf bestimmten Zuständen des Blutes in den Darmzotten (S. Mayer und Basch): Die Hemmungswirkung des Splanchnicus hält an, solange normale Zirkulation im Darm besteht; wird das in der Darmwand zirkulierende Blut venös, dann erzeugt Reizung der Splanchnici Verstärkung der Peristaltik.

Pal erhielt Bewegungen des Dick- und Mastdarmes sowohl durch Reizung des Vagus, wie auch durch Reizung des Splanchnicus; dieser Effekt trat aber hier nur bei zweiseitiger Splanchnicusreizung und zwar nach voraufgehender Durchschneidung des Nervus hypogastricus auf Durchtrennung des Lendenmarkes unterhalb des vierten Lumbalsegmentes, sowie Durchtrennung des Sympathicus steigerte die Wirkung oder es trat statt Kontraktion Erschlaffung des Darmes ein. Die Splanchnicuserregung verläuft zentripetal durch den Grenzstrang zur Lendenanschwellung und von dort zu den Nervi erigentes, deren Reizung einen analogen Erfolg hat, wie Reizung des Splanchnicus. Ähnliche Reflexe wurden vom Ischiadicus aus nach Durchtrennung des Brustmarkes erzielt Nach Durchschneidung des Lendenmarkes erzeugt Splanchnicusreizung beim kuraresierten Frosch Darmerschlaffung.[1])

Starling und Bayliss bezeichnen die Wirkung des Splanchnicus auf die Darmbewegungen im ganzen als unbedeutend, doch steigert sie immerhin den Tonus und erzeugt einzelne Kontraktionen des Darms, während Durchschneidung des Splanchnicus allmähliche Erschlaffung des Darmes hervorruft.[2]) Vagusdurchschneidung dagegen bleibt ohne Erfolg, während Reizung dieses Nerven nur durch das Herz wirken soll.

Direkte Darmreizung erzeugt bekanntlich momentanen Stillstand der Peristaltik, der jedoch bei Splanchnicusdurchschneidung nicht eintritt. Dementsprechend unterhält Einführung arteriellen Blutes auf längere Zeit die Hemmungswirkung des Splanchnicus auf die Peristaltik.

Schon vorhandene peristaltische Bewegungen hebt der Splanchnicus auf, aber im Ruhezustand des Darmes erzeugt er Bewegungen desselben.

2. *Die vasomotorische Funktion des Splanchnicus.* — Der Splanchnicus ist gleichzeitig vasomotorischer Nerv des Darmrohres. Seine Reizung erzeugt Kontraktion der Darmgefäße, seine Durchschneidung hat starke Erweiterung der Darmgefäße zur Folge unter Ableitung großer

---

[1]) Pal, Über die Innervation des Colon descendens und des Rectum. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Bd. 10, Nr. 2, S. 31.

[2]) Starling and Bayliss, Innervation of the intestines. Proceed. of the Phys. Soc. 12, Nr. 2. Ref. in Journ. of Physiol. Bd. 22.

Blutmassen aus dem nun passiv anämischen übrigen Körper. Da der Zustand des Blutes schon an und für sich auf die Bewegungen des Darmes zurückwirkt, könnte es scheinen, als wäre die Hemmungswirkung des Splanchnicus auf die Darmbewegungen durch unzureichende Blutversorgung des Darmes bedingt. Aber diese Auffassung ist deshalb nicht zutreffend, weil Gefäßkontraktion unzureichende Blutzufuhr, also Sauerstoffverarmung des Darmgewebes erzeugen kann, Zustände, die bekanntlich die Peristaltik verstärken. Wenn die Darmgefäße bei Berührung mit atmosphärischer Luft derartig gelähmt sind, daß sie bei Reizung des Splanchnicus sich nicht mehr zusammenziehen, ruft diese Reizung dennoch Peristaltik hervor (Hanckgeest). Der Splanchnicus enthält also in überwiegender Anzahl reine Hemmungsfasern für den Darmkanal, erscheint also als Antagonist des Vagus. Dementsprechend steigert Vaguserregung nach vorheriger Splanchnicusdurchschneidung die Peristaltik in höherem Grade, als im Falle der Integrität der Splanchnici.

Werden Splanchnicus und Vagus gleichzeitig mit Strömen von annähernd gleicher Stärke gereizt, wie dies in meinen Versuchen geschah, dann halten entweder beide Nerven einander hinsichtlich ihrer Wirkung die Wagschale oder es überwiegt einer von ihnen.

Daß Erregungsimpulse dem Dünndarm nicht auf der Vagusbahn allein zugehen, geht aus der Tatsache hervor, daß Dünndarmkontraktionen infolge von Reizung der Erregungscentra im Thalamus zwar in der Mehrzahl meiner Versuche sofort nach Durchschneidung beider Vagi aufhörten, daß dies aber nicht in allen Fällen sich so verhielt. Dagegen hielt die bei Reizung anderer Thalamusstellen auftretende Erschlaffung des Dünndarmes in meinen Versuchen gewöhnlich auch nach Durchschneidung der Vagi an und hörte erst auf, wenn das Rückenmark im oberen Brustteile bezw. im unteren Halsteile durchschnitten wurde. In anderen Versuchen sah ich die Hemmungswirkung der Thalami sofort nach Vagusdurchschneidung aufhören. Offenbar hängen auch diese Befunde von ungleich starken Erregungs- und Hemmungswirkungen seitens der in Betracht kommenden Nerven ab.

Der Gehalt an Fasern, die auf den Darm wirken, im Vagus und Splanchnicus ist, wie man bemerkt hat, nicht ganz konstant. Bunch sah bei Reizung des Vagus in der Hals- und Brustgegend durchaus nicht immer Dünndarmkontraktionen auftreten. Periphere Splanchnicusreizung verändert konstant die Darmbewegungen; während aber beim Hunde tonische Darmkontraktionen auftreten, löst solche Reizung bei der Katze Darmerschlaffung aus. Bunch nimmt daher im Splanchnicus zweierlei antagonistisch wirksame Fasern an, die bei verschiedenen Tierarten ein inkonstantes Vorkommen haben.[1])

3. Der Splanchnicus ist außerdem *sensibler Nerv des Darmkanals* und erscheint als solcher außerordentlich erregbar.

ε) Die Innervation der unteren Darmabschnitte.

Die motorischen Nervenfasern für das Colon descendens und Rectum gelangen, wie Nasse zuerst nachwies,[2]) aus dem Rückenmarke zum Grenzstrang und gehen dann in den Plexus mesentericus superior über. Nach Fellner's Spezialversuchen wird der untere Teil des Dickdarmes

[1]) S. E. Bunch, On the origin, course, and cell-connections of the visceromotor-nerves of the small intestine. Journ. of physiol. Bd. 22, S. 357.

[2]) Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. 1866.

von zwei Nerven, dem N. erigens und N. hypogastricus versorgt, die je zwei Faserarten: motorische und depressorische enthalten. Der N. erigens innerviert motorisch die Längsmuskulatur, depressorisch die Ringmuskulatur des Darmes; der Hypogastricus umgekehrt die Ringmuskulatur motorisch, die Längsmuskulatur depressorisch.[1])

Exner bestreitet das Vorkommen depressorischer Fasern für die Längsmuskulatur im Hypogastricus in der Meinung, die Darmverlängerung bei Hypogastricusreizung könne auch von einer Kontraktion der Circularis abhängen.[2]) Fellner's Befunde stehen andererseits im Widerspruche mit Ehrmann's Ermittelungen am Dünndarme.[3]) Courtade und Guyon stimmen übrigens in ihren Ergebnissen hinsichtlich des Dünndarmes mit Fellner überein, denn auch nach ihren Untersuchungen wirkt der Sympathicus erregend auf die Circularis, hemmend auf die Longitudinalis des Darmes.[4]) Ebenso kam Fellner bei Gelegenheit späterer Untersuchungen zu einer Bestätigung seiner ursprünglichen Ergebnisse.[5]) Die Befunde von Langley und Anderson sind in dieser Beziehung nicht ganz entscheidend, doch hat der Sympathicus ihnen zufolge auf Colon descendens und Rectum eine schwache Wirkung, es kontrahiert sich auch der Sphincter internus, aber eine Depression des Darmes ist schwer zu erzielen. Erschlaffung der Längsmuskulatur tritt erst bei Reizung der Sakralnerven ein. Die Sakralnerven haben eine geringe Wirkung auf die Längsmuskeln, aber keinen bemerkbaren Einfluß auf die Ringmuskulatur.[6])

Courtade und Guyon bestätigen im ganzen Fellner's Befunde über gekreuzte Innervation der Darmmuskulatur, nur konnten sie eine beschleunigende Wirkung des N. erigens auf die Ringmuskulatur nicht feststellen. Das Ganglion mesentericum inferius erwies sich als selbständiges Reflexzentrum für das Rectum, wie auch schon aus anderen Untersuchungen (Cl. Bernard, Sokovnin) hervorgeht. Im ganzen besteht eine auffallende Analogie zwischen Innervation des Rectum und der der Blase. In beiden Fällen übernimmt ein Spinalnerv die Muskulatur, die den Inhalt des Hohlorganes austreibt, und der Sympathicus versorgt die Ringmuskulatur, die den Ausgang der Hohlorgane verschließt.

Nach Untersuchungen von Pol erzeugt Reizung des Splanchnicus Kontraktionen der Längsmuskulatur des Colon und Rectum. Es handelt sich dabei um einen spinalen Reflex, der durch den Grenzstrang zum unteren Teil des Rückenmarkes gelangt und weiterhin durch Sakralnerven dem Plexus sacralis und dem N. erigens übergeben wird. Auch die Ringmuskulatur zeigt Kontraktionen bei Splanchnicusreizung.[7])

Durch Hineinschieben eines Wattebausches oder eines Stückes Seife in ein von seinen Nerven befreites Darmstück erzeugten Starling und Bayliss peristaltische Wellen, die am Dickdarm rund und breit, am Dünndarm rhythmisch erscheinen. Kneifen bedingte reflektorische Hemmung des absteigenden Darmschenkels, nie jedoch des aufsteigenden; lokale Reize hatten aufsteigende Kontraktionen zur Folge. — Reizung sympathischer Nerven (N. hypogastricus und mesentericus) hob stets den Darmrhythmus auf und setzte den Tonus herab, während Reizung des N. erigens Kontraktionen des Dickdarmes hervorrief.

Neuere Befunde von Višnevski endlich modifizieren die Angaben von Fellner und Courtade und Guyon hinsichtlich des Einflusses des N. erigens auf den Mastdarm in dem Sinne, daß dieser Nerv Erreger beider Muskelschichten ist, doch kann er im Beginn und gegen Ende seiner Wirkung in der Rectummuskulatur Hemmungszustände erzeugen, was aber nicht ausschließlich mit den Ringmuskelfasern im Zusammenhang steht, und nur im Augenblick der Einwirkung dieser Nerven auf die Längsmuskulatur allein nicht beobachtet wird.[8])

---

[1]) Fellner, Medizin. Jahrb. d. Gesellsch. der Ärzte. Wien 1883.
[2]) Exner, Archiv f. d. ges. Physiologie, 1884. Bd 39.
[3]) Ehrmann, Wiener Medizin. Jahrb. Bd. 85.
[4]) Courtade et Guyon, Arch. de physiologie, Bd. 9.
[5]) Fellner, Pflügers Archiv. Bd. 56.
[6]) Langley and Anderson, Journ. of physiology, Vol. 18.
[7]) Pol, Wien. klin. Wochenschr., 1896, 1897.
[8]) A. V. Višnevski, Nevrolog. vêstn. 1903 H. 4, 1904 H. 1—2.

Daraus würde also hervorgehen, daß der N. erigens nicht eine getrennte Innervation beider am Darm vorkommenden Muskelfaserarten bedingt und nicht ausschließlich motorischer Nerv irgend einer Muskelkategorie ist. Ebenso ist der N. hypogastricus keineswegs Hemmungsnerv der Längsmuskulatur allein, sondern auch solcher der Ringmuskulatur.

Damit ist Fellner's Lehre von der gekreuzten Innervation der Darmmuskulatur radikal widerlegt.

3. Die spinal-bulbären Centra der Darmbewegungen.

In der Lehre von den Funktionen der Rückenmarkwurzeln wurde festgestellt, daß eine Wirkung auf den Dünndarm beim Hunde von der 6.—13. Thorakalwurzel und von der 1. Lumbalwurzel aus vorhanden ist und daß gelegentlich auch einige höhergelegene Wurzeln noch auf diesen Darmteil Einfluß üben. Erschlaffung des Darmes erhält man am häufigsten von der 9. 10, zuweilen auch von der 11. bis 12. Thorakalwurzel; Zusammenziehung des Dünndarmes tritt am häufigsten bei Reizung der 11.—12. Thorakalwurzel und der 1. Lendenwurzel auf. Höher aufwärts ist die Wirkung der Wurzeln eine schwächere und weniger beständige. In einem Falle wirkte Reizung der 6. Thorakalwurzel erregend auf den Darm bei durchschnittenem Splanchnicus, aber bei Unversehrtheit des Sympathicus.

Dickdarmkontraktionen erfolgen nach meinen Beobachtungen regelmäßig bei Reizung der Lumbalwurzeln von der zweiten abwärts, hauptsächlich aber der 6. und 7., sowie der drei oberen Sakralwurzeln. Wurden beide Vagi durchschnitten, so konnte vom Gehirn aus noch eine Wirkung auf den Dickdarm erzielt werden, doch fiel diese sogleich aus, wenn das Rückenmark über der Lendenanschwellung durchtrennt wurde.

Es gibt also für die Darmbewegungen außer automatischen Ganglien besondere cerebrospinale Reflexcentra (Fig. 39). Für den Dickdarm findet sich ein solches im Lendenteil des Rückenmarkes. Die motorischen Centra des Dünndarmes liegen im Verlängerten Marke in der Gegend der Vagusursprünge, sowie im Rückenmarke in Höhe der Splanchnici.

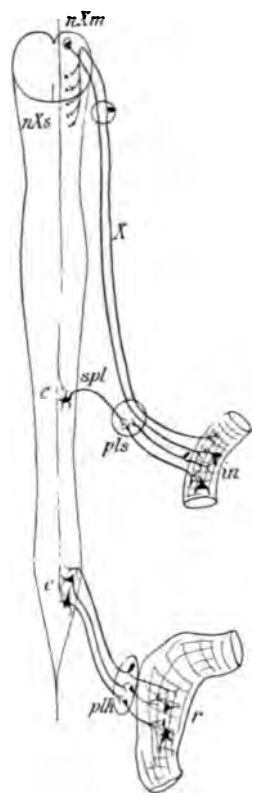

Fig. 39.
Die Innervation des Darmes.

in Dünndarm; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *pls* Plexus coeliacus; *plh* Plexus hypogastricus; *spl* Nervus splanchnicus; *c,c* Spinale Centra der Darmbewegungen; *X* Nervus vagus; *n.Xm* Motorischer Kern d. Vagus; *nXs* Sensibler Kern des Vagus.

e) Die Defäkation.

1. Der motorische Mechanismus der Defäkation.

An dem Vorgange der Darmentleerung ist in erster Linie die Ringmuskulatur des Mastdarmes beteiligt, also: die beiden Sphincteren der Analöffnung, von denen der äußere querstreifige

Muskulatur enthält, der innere aus glatter Muskulatur besteht. Dazu kommt der Levator ani und die Bauchpresse.

Im Zustande der Ruhe ist der Mastdarm größtenteils frei von Fäkalmassen, vor allem infolge stärkerer Zusammenziehung der Ringmuskeln, sowie infolge Nichtausbreitung der Darmperistaltik auf das Rectum, das seine eigene Innervation hat.

Der Defäkationsvorgang beginnt gewöhnlich mit starken peristaltischen Kontraktionen des Dickdarmes, angeregt durch die in dessen unteren Abschnitten angehäuften Fäkalmassen. Diese Kontraktionen bewirken einen Übertritt der Faeces in den Mastdarm. Hier werden durch Wandreizung reflektorische Kontraktionen ausgelöst. So gelangt der Darminhalt in den unteren vom Sphincter geschlossenen Abschnitt des Rectum und erzeugt hier das Gefühl des Stuhldranges. Als Folge davon kommt es zu reflektorischer Sphincterzusammenziehung, die die Faeces im Rectum zurückhalten.

Der Sphincter ani externus kann durch willkürliche Anstrengung stark kontrahiert und so die Analöffnung fest verschlossen werden; willkürliche Zusammenziehung der Glutäen, zumal bei auswärts rotierten Oberschenkeln, fördert den Verschluß. Doch ist willkürlicher Schluß der Analöffnung nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Starke Darmperistaltik vermag jede Willensanstrengung zu überwinden. Wird der Entleerung der Faeces nicht entgegengewirkt, sondern im Gegenteil eine dazu günstige Stellung mit auseinandergezogenen Glutaeen eingenommen, dann rückt der Fäkalinhalt durch energische Kontraktionen des Mastdarmes weiter abwärts; er übt dabei einen Druck auf den Sphincter und bedingt reflektorische Hemmung desselben. Dann öffnet sich der Sphincter und der Darminhalt tritt nach außen.

Anscheinend kann auch der Wille den Sphincter hemmend beeinflussen, doch liegen hierfür noch keine vollgültigen Beweise vor.

Hat die Defäkation begonnen, dann greift die Bauchpresse energisch ein. Sie übt einen Druck auf den Dickdarm aus und unterstützt so die Weiterbewegung der Coloncontenta zum Rectum hin, das infolge seiner Lage selbst gegen eine Einwirkung der Bauchpresse geschützt ist.

Die Rolle des Levator ani während der Defäkation besteht darin, daß er die Weichteile des Beckenbodens, die infolge der andrängenden Fäkalmassen sich konisch nach außen vorwölben, emporhebt und hierdurch den Anus gewissermaßen auf die nach unten drängende Kotsäule hinaufzieht. Er verhindert zugleich eine übermäßige Erschlaffung der Beckenweichteile. Endlich unterstützt er den Sphincter ani ganz direkt beim Schlusse der Analöffnung. Da die Fasern beider Levatoren abwärts konvergieren und zwischen die Sphincterfaserung hineintreten, so verhalten sie sich bei ihren Kontraktionen zu der Analöffnung ungefähr so, wie die Doppelschnur zum Tabaksbeutel.

Gegen Ende der Defäkation kommt es gewöhnlich zu stärkeren, manchmal sogar rhythmischen Kontraktionen des Sphincter und Levator ani, wodurch die hervorgetretenen Kotmassen endgültig von der Analöffnung abgetrennt werden. Der Sphincter bleibt dann noch einige Zeit in kontrahiertem Zustande, der später überflüssig wird, da schon die Elastizität des Sphincters und der umgebenden Gewebe ausreicht, um die Analöffnung zu verschließen.

Der Mechanismus der Kotentleerung erinnert im ganzen an den Mechanismus der Harnentleerung, von dem weiter unten die Rede sein wird. Auch hinsichtlich ihrer Innervationsverhältnisse stehen diese beiden Verrichtungen einander recht nahe.

2. Die Nervencentra der Defäkation.

α) Peripheres Zentrum.

Periphere Ganglien, die den Tonus des Sphincter ani unterhalten, sind zunächst im Ganglion mesentericum inferius zu suchen. Dafür spricht die Tatsache, daß der Goltz'sche Hund mit entferntem Rückenmark nach und nach regelrecht den Kot entleerte.

Andererseits geht die Defäkation zum großen Teil reflektorisch unter Mitwirkung des unteren Rückenmarkabschnittes (Gegend des 5. Lendenwirbels nach Budge) vor sich. Daher erfährt die reflektorische Defäkation durch Abtrennung des Rückenmarkes über der Lendenanschwellung keine Störung.

β) Das Centrum ano-spinale.

Da Kontraktionen des Sphincter ani, wie durch spezielle Untersuchungen nachgewiesen, bei Reizung des ersten und zweiten Sakralnerven auftreten, so darf man annehmen, daß das Sakralmark in seinen oberen Abschnitten ein Zentrum für den Sphincter ani enthält. Dicht über ihm findet sich, entsprechend dem fünften Lendenwirbel und den allerobersten Sakralnerven, wie aus klinischen Beobachtungen hervorgeht, ein Zentrum für den unteren Teil des Dickdarmes. Reflektorische Einflüsse auf die Defäkation kommen durch diese beiden Centra zustande (Fig. 40 *c*).

Das Defäkationszentrum oder Centrum ano-spinale von Budge ist auch beim Kaninchen und Hunde näher verfolgt worden (Masius, Vanlair, Goltz).

Unter normalen Verhältnissen besteht das Centrum anospinale, das distal vom Harnblasenzentrum seine Lage hat (Schlesinger[1]), eigentlich aus zwei untereinander eng verbundenen Zentren. Das eine befördert die Kontraktionen des unteren Dickdarmabschnittes, das andere erhält den Sphincter ani in kontrahiertem Zustande. Beide Centra wirken alternierend: während das erste in Aktion tritt, wird das zweite untätig, und umgekehrt. Erregt werden diese Centra durch Nervenfasern der Schleimhaut des unteren Teiles des Dickdarmes und des Anus unter Vermittlung des Plexus haemorrhoidalis und Plexus mesentericus inferior.

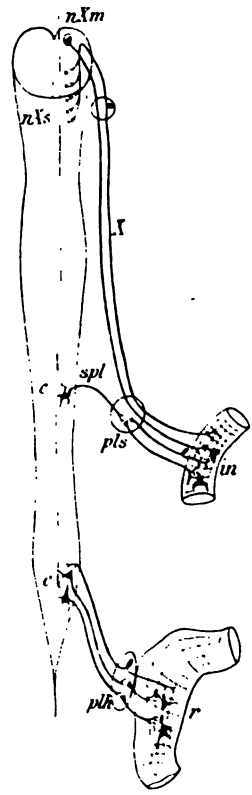

Fig. 40.
Die Innervation des Darmes.
in Dünndarm; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *pls* Plexus coeliacus; *plh* Plexus hypogastricus; *spl* Nervus splanchnicus; *c,c* Spinale Centra der Darmbewegungen; *X* Nervus vagus; *nXm* Motorischer Kern d. Vagus; *nXs* Sensibler Kern des Vagus.

[1]) Schlesinger, Zur Physiologie der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.

3. Die Nervenbahnen der Defäkation.

Die Zentrifugalnervenbahnen zum Mastdarm. — Die Zentrifugalfasern für die Rektumkontraktionen verlaufen in den unteren Lumbal- und oberen Sakralwurzeln, im Plexus lumbalis und Plexus sacro-coccygeus, für die Sphincteren im Plexus pudendalis (Fig. 41). Die Nervi erigentes enthalten (Fellner) Fasern, die die Längsmuskulatur des Mastdarmes erregen und auf seine Ringmuskulatur hemmend wirken, während die Fasern aus dem Plexus hypogastricus die Ringmuskeln erregen und die Längsmuskeln hemmen.

In den Lumbal- und Sakralwurzeln kommen Fasern vor, deren Reizung hemmend auf den Sphincter internus wirkt und ihn zur Erschlaffung bringt (Langley und Anderson[1]).

Nach Versuchen an verschiedenen Tieren (Hund, Katze, Kaninchen) erhalten die Genitalien (mit Ausnahme der inneren, die nur von Lendennerven versorgt werden) und der untere Teil des Dickdarmes ihre Innervation sowohl aus dem Plexus lumbalis, wie aus dem Plexus sacralis.

Die Nervi lumbales II – V und sacrales II—V versorgen das Rektum und das Colon descendens. Die Nervi lumbales enthalten gefäßerweiternde Fasern, deren Reizung zugleich hemmend auf die Bewegungen des Darmes wirkt, indem die inneren Ringmuskeln und mit ihnen der Sphincter internus zur Erschlaffung gebracht werden. Die Wirkung der Nervi sacrales ist größtenteils eine entgegengesetzte (Gefäßzusammenziehung, gesteigerte Kontraktion der Längs- und Ringmuskelfasern).

Fasern der Lumbalnerven gelangen auf zwei verschiedenen Wegen zum Darm. Die einen gehen, vom Sympathicus abzweigend, in die Bahn der Nervi colici und Nervi hypogastrici über. Die anderen steigen im Sympathicus zu den Sakralganglien herab und gesellen sich hier zu den Sakralnerven; letztere senden ihre Fasern den Nervi erigentes zu.

Aus den Lumbalnerven begeben sich auch motorische Fasern zu den glatten Muskeln der Analhaut und zu den Gefäßen daselbst (Langley und Anderson).

Die Sakralnerven haben auf Colon und Rectum eine den Lumbalnerven entgegengesetzte Wirkungsweise, d. h. sie erzeugen Kontraktionen dieser Darmteile und Rötung ihrer Schleimhaut. In dieser Beziehung erscheinen also die Sakralnerven als Antagonisten der Lumbalnerven.

Die Mehrzahl der zum Sphincter ani externus verlaufenden Fasern endigt im Ganglion mesentericum inferius zusammen mit den Fasern, die die Harnblase innervieren. Die für das Colon descendens bestimmten Fasern gehen aus dem Plexus lumbalis sämtlich in das Ganglion mesentericum inferius über.

Der von Fellner herrührende Satz, wonach Reizung der Sympathici Erschlaffung der Längsmuskelfasern und Kontraktion der Ringmuskelfasern des Darmes hervorruft, hat nach Guyon und Courtade, die ihn bestätigt finden, für den gesamten Dickdarm Geltung[2]). Wie aber schon früher bemerkt, ist diese

[1]) Langley und Anderson, On the innervation of the pelvic and adjoining viscera. Journ. of physiol. Vol. 18 and 19.

[2]) Guyon et Courtade, Innervation motrice du gras intestin. La Semaine médicale 1896, S. 274.

Auffassung durch Višnevskis Untersuchungen als vollkommen widerlegt anzusehen.

Was die direkte nervöse Beeinflussung der Sphincteren betrifft, so hat Reizung des Zentralendes des Nervus erigens (Hochwart und Fröhlich) keine Kontraktionen der Sphincteren zur Folge, während Reizung des Nervus hypogastricus die Sphincteren zur Eröffnung bringt, jedoch erst nach voraufgehender Durchschneidung der Nn. erigentes. Unter dieser letzteren Vorbedingung kann Sphinctereneröffnung auch reflektorisch, z. B. vom Ischiadicus aus hervorgerufen werden. Auch die spinalen und sympathischen Nerven des Mastdarmes enthalten Zentripetalfasern, die Kontraktion und Erweiterung der Sphincteren erzeugen können.[1]).

Übrigens findet Višnevski bei peripherer Erigensreizung Erschlaffung des Sphincter internus und Erweiterung der ihm entsprechenden Darmstelle, wobei die depressorischen Fasern zum Nervus erigens aus der darunterliegenden Sakralwurzel gelangen. Reizung des Sympathicus dagegen bedingte Kontraktionen des Sphincter und Verschluß der von ihm gebildeten Enge, wobei die Wirkung des N. mesentericus inferior auf den Sphincter gewöhnlich über die des N. hypogastricus überwiegt. Der Sphincter externus wird durch Rami perinaeales des N. pudendus communis innerviert, deren Reizung eine kurzdauernde Kontraktion des Sphincter externus erzeugt. Der Reflex vom N. cruralis führt gewöhnlich zur Erschlaffung des Sphincter und zwar unabhängig von der Integrität der sympathischen Darmnerven; als reflektorische Zentrifugalbahn für die Sphinctererschlaffung funktioniert der N. erigens.[2]) Andererseits wirkt die Durchschneidung der sensiblen Sakralnerven wesentlich herabsetzend auf den Tonus des Sphincter (Merzbacher).

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der unteren Lumbal- und der Sakralnerven beim Hunde (Landois) bleibt die Analöffnung klaffend, so daß die Kotmassen längere Zeit aus dem Anus hervorragen. Bei so behandelten Tieren sind Rektum und Anus unempfindlich geworden und es kann daher weder zu reflektorischem, noch zu willkürlichem Verschluß der Analöffnung kommen. Beim Hunde mit entferntem unterem Rückenmarkteil stellt sich nach anfänglichen Störungen der Urin- und Kotausscheidung letztere wieder her (Goltz und Freusberg[3]), Goltz und Ewald[4]), ja der Sphincter degeneriert nicht einmal und ist gegen Curare unempfindlich. Langley und Anderson bestreiten dies zwar, aber ihre Beobachtung betrifft, wie es scheint, die Anfangsperiode der Trennung des Sphincter vom Rückenmark, während das von Goltz geschilderte eigenartige Verhalten des Sphincter externus gegenüber Curare, das ihn der glatten Muskulatur nähert, zu einer Zeit auftritt, wenn der Muskel nach der Rückenmarkbeschädigung seinen Tonus wieder aufgenommen hat. — Auch nach Abtragung des Plexus hypogastricus und des Ganglion mesentericum kann die Tätigkeit des Sphincter externus noch von statten gehen.

---

[1]) Hochwart und Fröhlich, Pflügers Archiv, Bd. 81.
[2]) A. V. Višnevski, Nevrolog. vêstn. 1904, Bd. 12, H. 4.
[3]) Goltz und Freusberg, Pflügers Archiv, Bd. 8 und 9.
[4]) Goltz und Ewald, Pflügers Archiv, Bd. 63.

Alles dies deutet, wie es scheint, auf das Bestehen eines lokalen Nervenapparates im Sphincter, der die reflektorische und unter Umständen selbst die rhythmische Tätigkeit des Muskels unterhält (Fig. 41).

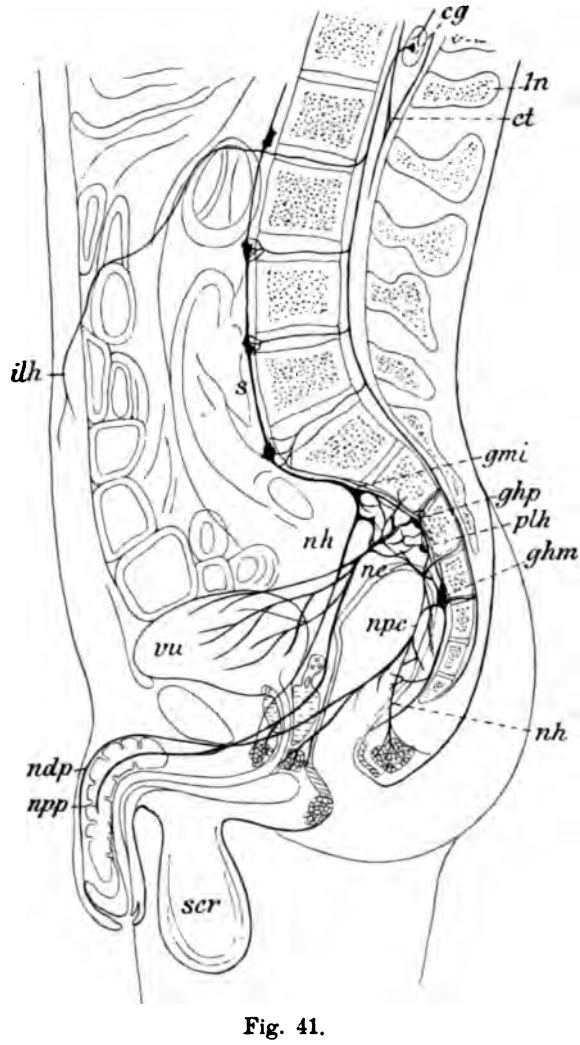

Fig. 41.

Die Innervation der Geschlechtsorgane.

cg Spinales Genitalzentrum; *ln* Erster Lendenwirbel; *s* Sympathicus; *ct* Conus terminalis; *ilh* Nervus ileohypogastricus; *gmi* Ganglion mesentericum inferius; *ghp* Ganglion hypogastricum; *plh* Plexus hypogastricus; *ghm* Ganglion haemorrhoidale; *nh* (oben) Nervus hypogastricus; *nc* Nervus sacralis s. erigens; *npc* Nervus pudendus communis; *nh* (unten) Nervus haemorrhoidalis; *ndp* Nervus dorsalis penis; *npp* Nervus perinaei profundus; *vu* Blase; *scr* Scrotum.

Nach Rückenmarkdurchschneidung oberhalb des Defäkationszentrums ruft mechanische Reizung des Anus energische Kontraktionen desselben hervor, die bei weiterer stärkerer Reizung nachlassen. Goltz konnte in diesen Fällen mit dem in den Anus eingeführten Finger rhythmische Sphincterkontraktionen wahrnehmen, wie bei normalen Tieren gegen Ende der Defäkation; dann erschlafften die Sphincteren.

Der Sphincter externus kann, wie aus den angeführten Versuchen und den späteren Ermittlungen Duccschis hervorgeht, auch ohne eine Beteiligung des Gehirns funktionieren.[1])

Der zentripetale Anreiz zur Erregung des Centrum ano-spinale wird gegeben durch Irritation der Schleimhaut des Mastdarmes seitens der anlangenden Darmcontenta. Anfänglich erzeugt dieser Reiz nur reflektorischen Sphincterschluß; sobald der Reiz jedoch eine bestimmte Intensität erreicht, ruft er einerseits peristaltische Kontraktionen des Mastdarmes hervor und wirkt andererseits hemmend auf den Sphincter, der sich infolge dessen eröffnet.

[1]) Duccschi, Sulla innervazione centrale della „sphincter ani externus". Rivista di patolog. nerv. e ment 1898, III.

Willkürliche Beeinflussung der Defäkation. — Zu dem reflektorischen Akt der Defäkation gesellen sich Kontraktionen der Bauchpresse. Ihr Einfluß auf die Defäkation besteht, wie schon bemerkt, in Druck auf den Dickdarm; sie befördert so dessen Peristaltik und hilft hierdurch den Dickdarminhalt abwärts bewegen. Die Aufgabe der Bauchpresse ist hier augenscheinlich eine doppelte: einerseits wirkt sie rein mechanisch, den Darminhalt abwärts drängend, andererseits befördert sie durch Steigerung des Druckes der Contenta auf die Darmwand die peristaltischen Bewegungen des Dickdarmes im Sinne eines schnelleren Transportes der Contenta zum Mastdarme. Diese Wirkung der Bauchpresse ist unabhängig von dem lumbalen Defäkationszentrum, aber während der Defäkation ist sie mit der Tätigkeit dieses Zentrums assoziiert. Sie ist teils willkürlicher, teils reflektorischer Natur.

Daher treten nach doppelseitiger Erigens- und Hypogastricusdurchschneidung selbst bei leerem Darm Kontraktionen der Bauchpresse durch den Druck der Faeces auf die unteren Darmteile auf.

Willkürlich beeinflußt wird die Defäkation außerdem durch Tätigkeit des Levator ani, der, wie erwähnt, die Afteröffnung der ankommenden Kotsäule entgegenführt und gegen Schluß der Defäkation zu einer energischeren Zusammenziehung des Sphincter externus beiträgt.

Inwiefern willkürliche Hemmungswirkungen auf den Sphincter vorkommen, steht noch dahin. Sicher ist, daß der Sphincter, während die Bauchpresse willkürlich angespannt wird, sich unter dem Andrang des Mastdarminhaltes eröffnet; doch mag es sein, daß der auf den unteren Mastdarmabschnitt ausgeübte Druck als solcher dazu hinreicht.

Auch ein direkter Einfluß des Willens auf die Kontraktionen des Mastdarmes ist nicht anzunehmen. Doch wird die Defäkation nicht ausschließlich durch Kontraktionen der Bauchpresse, sondern auch durch psychische Einflüsse auf das lumbale Defäkationszentrum angeregt. In dieser Beziehung kommen sensible Reize seitens der Mastdarmschleimhaut in Betracht, die nicht nur reflektorisch das spinale Defäkationszentrum erregen, sondern auch hirnwärts sich ausbreiten und das Gefühl der Darmüberfüllung und des Stuhldranges hervorrufen. Auch in dieser Hinsicht besteht eine deutliche Analogie zwischen Defäkation und Harnentleerung.

Zu dem peripheren und spinalen Defäkationszentrum kommen weitere Zentren dieser Funktion im Gehirn, im Thalamus und in der Rinde hinzu, die späterhin ausführliche Behandlung finden.

4. Pathologische Zustände der Defäkation.

Pathologische Affektionen des Rückenmarkes können von sehr verschiedenen Veränderungen der Tätigkeit des Magendarmkanales begleitet sein. Unter diesen Störungen sind diejenigen des Defäkationsvorganges am besten bekannt.

Ist das Rückenmark in seinem Brustteile oberhalb der zehnten Thorakalwurzel ergriffen, dann erscheint nicht nur die willkürliche Beeinflussung der Defäkation völlig beseitigt, sondern es fehlt sowohl das Gefühl des Stuhldranges, als auch die Empfindung der sich vollziehenden Defäkation, die jedoch von Zeit zu Zeit vollkommen spontan und rein reflektorisch vor sich geht. Da die Bauchmuskeln

unter solchen Verhältnissen ebenfalls gelähmt sind und die Bauchpresse außer Wirkung tritt, kommt es in den hierher gehörigen Fällen zu einer Stauung der Contenta im Dickdarm.

Falls der pathologische Herd unterhalb der zehnten Thorakalwurzel lokalisiert ist, vermag die Bauchpresse an dem Vorrücken der Darmcontenta zum Rectum mitzuwirken und die Neigung zur Stagnation der Darmcontenta fällt hinweg, aber die eigentliche Defäkation kommt, wie im vorigen Falle, auf vollkommen reflektorische Weise zu Stande, sie wird nicht empfunden und geht im übrigen ganz regelrecht vor sich.

Handelt es sich um eine teilweise Affektion des Rückenmarkes, dann geht in vielen Fällen die Herrschaft über den Sphincter verloren, aber die Empfindlichkeit des Mastdarmes bleibt erhalten. Es besteht Stuhldrang, aber der Defäkationsakt kann nicht willkürlich aufgehalten werden.

In Fällen von Affektion im Bereiche des spinalen Defäkationszentrums oder der Nerven, die zum Sphincter und zum Mastdarme verlaufen, bestehen wesentliche Störungen des Defäkationsvorganges; der Sphincter bleibt anfänglich offen oder halboffen und das mehr oder weniger gelähmte Rectum kann seinen Inhalt nicht entleeren, sondern dieser gelangt größtenteils mechanisch infolge der Dickdarmperistaltik nach außen. Dementsprechend tritt der Kot, nach Füllung des Mastdarmes, fast beständig zur Analöffnung heraus.

Bei Affektion der nächsten Reflexcentra endlich kann es vorkommen, daß der Muskelapparat des Mastdarmes gelähmt ist, während der Sphincter in tonischer Kontraktion verharrt. Die in diesen Fällen vorhandene schwere Störung äußert sich darin, daß der Mastdarm überdehnt ist und der Kot nicht entleert werden kann, es sei denn durch gewaltsame Eröffnung des Sphincter und Extraktion mit den Fingern, oder mittels Verflüssigung durch Ausspülen des Mastdarmes.

Ist nur die Bauchpresse allein affiziert, alle übrigen an dem Defäkationsakt beteiligten Leitungen aber erhalten, dann geht die Defäkation vollkommen regelrecht vonstatten, nur besteht Neigung zur Obstipation, da mit der Bauchpresse ein Faktor von weittragender Bedeutung für die Mastdarmentleerung hinwegfällt.

4. Harnableitung.

Unter normalen Verhältnissen geht die Harnsekretion im Nierenparenchym bekanntlich ununterbrochen vor sich. Der gebildete Harn gelangt in die Harnkanälchen, sammelt sich dann in den Nierenkelchen, und wird schließlich durch rhythmisch-peristaltische Bewegungen der Ureteren fortwährend in den Blasenhohlraum befördert. Eine Rückwärtsbewegung des Harns aus der Blase ist durch den schrägen Verlauf der Ureterenden in der Blasenwand erschwert, doch bildet diese ventilartige Vorrichtung keineswegs ein absolutes Hindernis, sondern ist nur bei passiver Dehnung der Blase wirksam; befindet sich die Blase bei offener Uretermündung (am Ende der Ureterkontraktion) in mäßig kontrahiertem Zustande, dann kann es eventuell zu einer Rückwärtsbewegung von Harn in den Ureter hinein kommen.

a) Uretergebiet.

1. *Auslösung der Ureterkontraktionen.* — Der Mechanismus der Harnentleerung wird also durch wellenförmige Kontraktionen der Uretoren eingeleitet. Die ersten Urinmengen, die aus den Nierenkelchen in den Ureter träufeln, wirken hier erregend und lösen Kontraktionen der glatten Uretermuskulatur aus, die sich längs dem Ureter bis zur Blase in ähnlicher Weise verbreiten, wie die Kontraktionen der Speiseröhre beim Durchgange des Bissens. Die Kontraktionswelle bewegt den Harn aus den Nierenkelchen gegen die Blase annähernd mit einer Geschwindigkeit von 20—30 mm in der Sekunde. Die Kontraktionswellen folgen in Zwischenräumen von einigen Sekunden aufeinander.

2. *Periphere Nervenganglien des Ureters.* — Auch an dem herausgeschnittenen Ureter können beim Kaninchen Kontraktionen beobachtet werden, zum Beweise, daß die Ureteren nervöse Eigenganglien führen. Die wellenförmigen Kontraktionen des Ureters wurden früher (Engelmann) auf kontinuierliche Erregungsübertragung von Muskelfaser zu Muskelfaser zurückgeführt, eine Annahme, die (abgesehen von der Voraussetzung einer Kontraktionsübertragung entlang dem Muskel selbst) in erster Linie durch Unkenntnis der nervösen Bestandteile der Ureterwand diktiert war. Gegenwärtig liegen jedoch über das Vorhandensein von Nervenganglien und sympathischen Nervenfasern, die an die Ganglien herantreten, im Ureter vieler Tiere und auch des Menschen entsprechende positive Befunde vor (A. Dogiel, J. Dogiel, Protopopov).

3. *Einfluß des Splanchnicus auf die Ureterkontraktionen.* – Nach Protopopov stehen die Ureterbewegungen nicht in Abhängigkeit von dem Reiz des eintretenden Harnsekretes. Er konnte Ureterbewegungen durch Reizung des peripheren Splanchnicusendes hervorrufen, in welchem Nerven offenbar Zentrifugalbahnen für diese Bewegungen verlaufen. Auch unter Einfluß beginnender Erstickung sollen Bewegungen des Ureters auftreten, ebenso bei Kompression der unteren Hohlvene, woraus hervorgeht, daß Zunahme der Blutvenosität sofort auf die Motilität des Ureters zurückwirkt.

Alle diese Befunde deuten entschieden auf das Bestehen eines zentralen Mechanismus für die Ureterbewegungen. Doch schließen sie, wie mir scheint, nicht die Möglichkeit aus, daß auch der Reiz des in den Ureter hinabsickernden Urins als Erreger reflektorischer solcher Bewegungen eine Rolle spielt. Bringt man physiologische Kochsalzlösung unter bestimmtem Druck in irgend einen Abschnitt des Ureters, dann tritt am Uretereine Reihe rhythmischer Kontraktionen auf (Luchsinger und Sokolov).

b) Blasengebiet.

1. Der motorische Mechanismus der Blasentätigkeit.

Der Muskelapparat der Harnblase. — Die Tätigkeit der Harnblase steht in Zusammenhang mit dem Gehalt glatter Muskelfasern in der Blasenwand, die teils einen longitudinalen und schrägen, teils einen kreisförmigen Verlauf darbieten. Die zirkulären Muskelfasern, die sich in der Nähe des Blasenhalses häufen, werden auch

als Sphincter der Blase betrachtet, doch ist dies nicht ganz zutreffend, da die Aufgabe sowohl der Ringmuskelfasern, wie auch der Längsmuskelfasern einzig und allein auf Verkleinerung des Blaseninnenraumes hinzielt. Der eigentliche Verschluß der Blase wird durch den Sphincter urethrae gebildet, ein willkürlicher quergestreifter Muskel, bestehend aus ringförmigen Fasern, die am Prostatagipfel den Urethralkanal umfassen. Zu dem Muskel gehören übrigens auch longitudinale Fasern, die von der Blase längs dem oberen Prostatarande abwärts ziehen und bei ihrer Kontraktion den Sphincter eröffnen.

Elastizität der Blasenmuskulatur. — Eine Anhäufung größerer Urinmengen in der Blase ist durch den Umstand ermöglicht, daß die Elastizität der im Blasenhalse und im Anfangsteile der Urethra vorhandenen Muskulatur die innere Öffnung der Urethra verschließt. Vermöge dieser Elastizität hält sich der Harn in der toten Blase (hierfür wurden übrigens auch besondere anatomische Verhältnisse verantwortlich gemacht, während andere annehmen, daß die glatte Blasenmuskulatur nach dem Tode in einem Zustande von Kontraktion verbleibt, der bis zum Eintritt der Leichenstarre anhält). Hat aber die in der Blase angehäufte Urinmenge eine bestimmte Grenze (1,5 Liter) erreicht, dann reicht die normale Elastizität des Muskelapparates des Blasenhalses und der Urethra nicht mehr aus, um den Verschluß zu sichern und die ersten Harntropfen können abfließen.

Die reflektorischen Blasenkontraktionen. — Die Weiterbewegung des Harns wird durch einen Reflex angeregt, der auf Reizung sensibler Blasennerven beruht. Dieser Reflex wirkt einerseits auf die Muskulatur der Blase, die er zur Kontraktion bringt, andererseits auf den Sphincter urethrae, der in Erschlaffungszustand übergeführt wird.

Die Anfüllung der Blase unterhält bis zu einem gewissen Grade den Kontraktionszustand des Sphincter urethrae. Die erregende Wirkung der nächsten Centra auf die Tätigkeit des Blasenhalses kann durch direkte Messung nachgewiesen werden. In normalem Zustand, bei unveränderter Innervation der Blase, hält der Blasenhals bekanntlich den Druck einer Wassersäule von 20 Fuß aus, während er nach Durchschneidung der Blasennerven oder Zerstörung des Lendenmarkes kaum einem Druck von 6 Zoll Widerstand leisten kann. Darin spricht sich die große Bedeutung der Rückenmarkcentra für die Funktion des Sphincter vesicae aus. Solange die Blase nicht allzu überfüllt und dementsprechend ihre sensiblen Fasern nicht übermäßig gereizt sind, bleibt der Sphincter urethrae den von Zeit zu Zeit erfolgenden Blasenkontraktionen gewachsen. In dem Maße aber, wie die Füllung der Blase sich steigert, werden die Blasenkontraktionen immer häufiger und stärker; dann kann der Harn nur mittels willkürlicher Steigerung der reflektorischen Sphincterkontraktionen in der Blase zurückgehalten werden; dazu gesellen sich willkürliche Kontraktionen des Bulbo-cavernosus, gewöhnlich begleitet von solchen des Sphincter ani. Schließlich überwinden die sich kontrahierenden Blasenwände auch diese Anstrengungen; dann tritt der Harn nach außen. In der Regel kommt es natürlich nicht zu einem derartigen Spannungsgrade, vielmehr wird der Harn ausgeschieden, sobald die mechanische Blasendehnung das Gefühl der Überfüllung hervorruft und das Bedürfnis zum Urinieren nach Eintritt der ersten Urintropfen in den Urethralkanal sich geltend macht.

Die Blasenentleerung beruht also darauf, daß der Druck des angehäuften Urins auf die Blasenwandungen als Reiz auf die in letzteren enthaltenen Nervenendigungen wirkt. Die von hier den nächsten Zentren mitgeteilte Erregung löst auf reflektorischem Wege Blasenkontraktionen aus. Diese Kontraktionen erfolgen gewöhnlich unter Erschlaffung des Sphincter urethrae, der sich infolgedessen öffnet und den Harn aus der Blase in die Harnröhre und schließlich nach außen abfließen läßt. Unterstützt wird die reflektorische Entleerung durch Kontraktionen der Bulbo-cavernosi, die schließlich die letzten Urintropfen aus der Harnröhre auspressen. Endlich kommt auch die Bauchpresse den Blasenkontraktionen zu Hilfe. Die Tätigkeit der Bauchpresse, an und für sich ein assoziativer Vorgang, besteht aus Kontraktionen der Bauchwände bei geschlossener Stimmritze, weshalb die ganze Kraft des erzeugten Druckes die Bauchhöhle trifft und somit auch die gefüllte Blase beeinflußt. So kann die Bauchpresse einerseits direkt die schon begonnene Blasenentleerung befördern, andererseits durch Druck auf die gefüllte Blase und Reizung ihrer sensiblen Wandnerven die Entleerung reflektorisch einleiten. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hat die Bauchpresse für die Entleerung des Urins keine größere Bedeutung.

2. Die nächsten Bahnen und Centra der Blase.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich die Muskelwand der Blase in einem Zustande tonischer Kontraktion, der gleich dem Tonus anderer Organe (der Gefäße z. B.) periodische Schwankungen aufweist. Der Harndrang wird nicht durch Dehnung der Blase, sondern durch inneren Druck hervorgerufen, der bei einer Höhe von 18—20 cm Wassersäule definitiv Harnentleerung auslöst (Mosso und Pellacani). Das Harnen erscheint demnach teilweise als reflektorischer Vorgang, in der Regel jedoch gelangen sog. willkürliche, vom Gehirn ausgehende Reize zur Mitwirkung.

Die zentripetale Bahn der Blasenentleerung. — Die direkte Zentripetalbahn für das Harnlassen wird von sensiblen Fasern gebildet, die in der Blase und am Orificium urethrae internum gelegen sind. Übrigens haben auch andere sensible Fasern auf das Harnen Einfluß, sie wirken aber, wie sich später ergeben wird, hauptsächlich durch das Gehirn, also zumeist nicht so unmittelbar, wie die zentripetalen Nerven der Blasenwand.

Reizung hinterer Rückenmarkwurzeln, besonders des 2. bis 3. Sakralnerven, erzeugt sofort reflektorische Blasenkontraktionen. Solche Kontraktionen können noch nach voller Durchschneidung der Sakralnerven hervorgerufen werden (Sokovnin, Navrocki, Skabičevski), was mit dem Vorhandensein sensibler sympathischer Fasern (aus den Nn. hypogastrici) in der Blasenwand zusammenhängt.

Das periphere Reflexzentrum der Blase. — Der Reflex auf die Blasenmuskulatur entsteht in der Weise, daß die Erregung auf der Bahn sensibler Fasern des N. hypogastricus durch das Ganglion mesentericum inferius motorischen Fasern der Blase, die ebenfalls dem Sympathicus (N. hypogastricus) angehören, zugeführt wird. — Fig. 42.

Das Vorhandensein eines peripheren reflektorischen Blasenzentrums im Ganglion mesentericum inferius (Fig. 42*gmi*) wurde schon durch Sokovnin und Kovalevski erwiesen. Bekanntlich bleibt die Blase auch nach Lösung aller herantretenden Nervenleitungen funktionsfähig (v. Zeissl), also ausschließlich auf Grund eigener Nervenapparate.[1])

Wird beim Hunde das Ganglion mesentericum inferius zusammen mit beiden Nn. hypogastrici entfernt bei gleichzeitiger Exzision 2 cm langer Stücke aus dem linken und rechten N. erigens, wodurch die Blase vollständig aus der Einflußsphäre des Zentralnervensystems heraustritt, dann fehlt in den ersten 12 Stunden jedes Harnlassen; später werden bei Einführung eines Thermometers in den Mastdarm einige Tropfen Urin entleert (Vlasov in Mislavski's Laboratorium). Von nun an wurde der Urin tropfen- oder portionsweise mit Intervallen von weniger als $^1/_2$ Minute abgegeben (Ischuria paradoxa); zugleich bestand flüssiger Stuhl und Incontinentia alvi. Vom Ende der dritten Woche an erfolgte normales Urinieren in Mengen von je 50 ccm, in der übrigen Zeit jedoch bestand Harntröpfeln. In der Folge restituierte sich allmählich die normale Harnentleerung; nur durch Druck auf den Bauch konnten größere Urinmengen nach außen befördert werden.

Diese Versuche weisen darauf hin, daß für die Harnableitung noch eine besondere Nervenbahn vorhanden sein muß, die, wie es scheint, im Plexus pudendus verläuft (s. unten).

Nach alleiniger Abtragung des Ganglion mesentericum inferius mit den Nn. hypogastrici blieb die Harnentleerung dauernd normal. — Resektion der Nn. erigentes erzeugte starke Dehnung der Blase und Insuffizienz des Harnlassens in dem Sinne, daß nach jedesmaligem Urinieren in der Blase annähernd ebensoviel Urin zurückblieb, als normalerweise entleert wurde. Dabei bestand auch Harnträufeln, das nach 10 Tagen aufhörte; Durchfall bezw. Incontinentia alvi war hier ebenfalls zu beobachten.[2])

Im Gegensatz zu diesen Befunden, die teilweise mit denen von Mosso und Pellacani übereinstimmen, konnte Zeissl nach Entfernung aller Blasennerven bei Erhaltung des Ganglion mesentericum inferius Störungen des Harnlassens nicht bemerken.

Auch Justschenko konnte durch Versuche an Katzen das Vermögen der Blase, sich spontan zu kontrahieren, nachweisen. Nach seinen Befunden enthält das untere Gekröseganglion nicht nur ein Zentrum der Blasenkontraktionen, sondern auch ein Zentrum der Blasenerschlaffung bezw. ein Hemmungszentrum für die automatischen Blasenbewegungen; beide Nervi hypogastrici führen sensible und motorische Nerven zur Blase. Wegen des Vorhandenseins eines peripheren Zentrums der Blasenkontraktionen kann die reflektorische und automatische Funktion der Blase bis zu einem gewissen Grade noch nach Entfernung des Lendenmarkes fortbestehen.[3])

Selbst die Harnblase der Affen behält ihr automatisches Funktionsvermögen nach Abtrennung vom Rückenmarke (Onuf und Collins). Von den Zentren isoliert, vollführt sie noch Kontraktionen, die jedoch

---

[1]) v. Zeissl, Wiener klinische Wochenschr. 1896, Nr. 20.

[2]) Vlasov, Verhandl. d. Neuropathol. u. Psychiatr. Gesellsch. zu Kasan, 16. Dezember 1901.

[3]) Justschenko, Verhandl. d. Wissensch. Versamml. der Klinik für Nerven- u. Geisteskr. St. Petersburg 1897.

zu schwach sind, um ein Funktionieren der Blase zu ermöglichen. Ebensowenig kann das Zentrum des unteren Gekröseganglions, das die Tätigkeit der Blase beim Menschen unterstützt, eine vollständige Entleerung der Blase erzeugen, vielmehr bedarf es hierzu der Mitwirkung des spinalen Blasenzentrums des unteren Lenden- und des Sakralmarkes.

3. Das spinale Blasenzentrum.

Der Tonus des Sphincter wird (Bernstein) auch durch ein lumbales Rückenmarkzentrum unterstützt, worauf ja schon die vorhin angeführten Befunde andeuten. Zerstörung der entsprechenden Gegend des Rückenmarkes bezw. Degeneration oder Paralyse derselben beim Menschen erzeugt unvollständige Incontinentia urinae.[1])

Diese Auffassung wird von Frank, Hochwart und Zuckerkandl geteilt[2]) und auch ich selbst kann mich ihr auf Grund experimenteller Befunde und klinischer Erfahrungen anschließen.

α) Die motorischen Bahnen der Blase.

Navrocki, Nussbaum und Skabičevski untersuchten die motorischen und sensiblen Leitungen, die die Blase mit dem Rückenmarke verbinden.

Das spinale Blasenzentrum verlegt Navrocki in die Gegend des Centrum genito-cru-

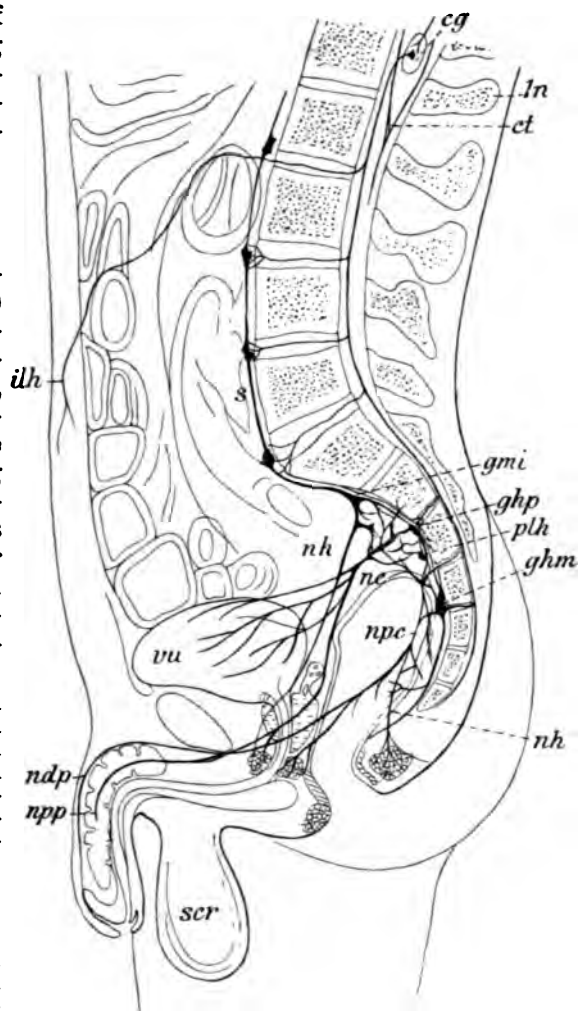

Fig. 42.

Die Innervation der Geschlechtsorgane.

cg Spinales Genitalzentrum; *ln* Erster Lendenwirbel; *s* Sympathicus; *ct* Conus terminalis; *ilh* Nervus ileohypogastricus; *gmi* Ganglion mesentericum inferius; *ghp* Ganglion hypogastricum; *plh* Plexus hypogastricus; *ghm* Ganglion haemorrhoidale; *nh* (oben) Nervus hypogastricus; *ns* Nervus sacralis s. erigens; *npc* Nervus pudendus communis; *nh* (unten) Nervus haemorrhoidalis; *ndp* Nervus dorsalis penis; *npp* Nervus perinaei profundus; *vu* Blase; *scr* Scrotum.

[1]) Bernstein, Lehrbuch der Physiologie des tierischen Organismus. Stuttgart 1900.

[2]) Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 19. Wien 1899.

rale zwischen drittem und fünftem Lendenwirbel. Von hier gelangen motorische Fasern auf zwei verschiedenen Wegen zur Blase, die als obere und untere Bahn unterschieden werden können. — Fig. 42.

Die obere Bahn geht durch die entsprechenden lumbalen Vorderwurzeln und Rami communicantes zum Lendenteil des sympathischen Grenzstranges und gelangt durch den Nervus mesentericus, das Ganglion mesentericum inferius und den Nervus hypogastricus zum Plexus hypogastricus und zum Plexus vesicalis.

Die untere motorische Bahn der Blase geht durch die entsprechenden sakralen Vorderwurzeln (Detrusorfasern) ebenfalls zum Plexus hypogastricus und zum Plexus vesicalis.

Demnach gehören sowohl sakrale wie sympathische Fasern zu den motorischen Nerven der Blase (Fagge). Der Unterschied zwischen beiden beruht ausschließlich auf verschiedenem Ursprung, denn jene haben Beziehungen zum Urachus und seinen Derivaten, diese zu dem Wolff'schen Gange und seinen Abkömmlingen. In Übergangsgebieten, so im Trigonum vesicae, finden beide Nerven Verbreitung. Echte Hemmungsnerven konnten, wie zu erwarten, nicht gefunden werden. Die Sakralnerven, die beim Hunde von der ersten Sakral- bis zur ersten Coccygealwurzel austretend durch den Plexus hypogastricus zum Plexus vesicalis gelangen, übertreffen an Wirksamkeit durchweg die sympathischen Nerven, die beim Hunde aus dem 2.—4. Lumbalnerven hervorgehend zum Lendenteil des Sympathicus, den Nn. mesenterici superiores, medii und inferiores, dem Ganglion mesentericum inferius, den Nn. hypogastrici und Plexus hypogastricus hinziehen und so schließlich zum Plexus vesicalis gelangen.[1])

Durchschneidung der lumbalen Nervenwurzeln erzeugt keine merkliche Abschwächung der Blasentätigkeit. Daraus folgt, daß die Sakralnerven in erster Linie für die Funktionen der Blase von Bedeutung sind.

β) Die sensiblen Bahnen der Blase.

Unter den sensiblen Nerven, die auf die Harnblase Einfluß üben, sind zu unterscheiden 1. sensible Nerven entlegener Körperteile, und 2. sensible Eigennerven der Blase. Reizung beliebiger sensibler Nerven bedingt Kontraktionen der Blase hauptsächlich in Abhängigkeit von einem cerebralen Zentrum, das nach meinen Ermittelungen im Thalamus opticus besteht. Die sensiblen Eigennerven der Blase dringen, wie bemerkt, mit der 2.—3. Sakralwurzel in das Rückenmark hinein. Für diese Nerven ist ein Reflexzentrum im Rückenmark entsprechend der Gegend zwischen 2.—5. Lendenwirbel vorhanden.

Endlich führt auch der N. hypogastricus sensible Nerven, deren Reflexzentrum im Ganglion mesentericum inferius zu suchen ist (Sokovnin, Nussbaum, Skabicevski). — Fig. 42.

Nach Zeissl, Courtade und Guyon ist der Nervus erigens motorischer Nerv der Blase; dazu kommt der N. hypogastricus. Der motorische Nerv des Sphincter soll im N. pudendus verlaufen (Griffiths).

Reizung des N. erigens bedingt (Zeissl) Erschlaffung des Sphincter vesicae und Kontraktionen des Detrusor.[2]) Daß im Nervus erigens

---

[1]) C. H. Fagge, Journ. of Physiology, Bd. 28, S. 304.

[2]) Zeissl, Über die Innervation der Blase. Pflügers Archiv 1892, Bd. 53, S. 560.

motorische und sensible Fasern für die Blase verlaufen, bestätigt neuerdings GUYON, der im Gegensatz zu anderen Ermittlungen dem Nervus hypogastricus jede Bedeutung für die Kontraktionen der Blase abspricht.

Variationen. — Der Verlauf der die Blase innervierenden Spinalnervenwurzeln weist erhebliche Schwankungen bei verschiedenen Tierarten auf und selbst bei verschiedenen Vertretern einer und derselben Art können nicht unerhebliche Variationen bemerkt werden. Die Lumbalnerven (gewöhnlich II, III und IV) geben im allgemeinen nicht zahlreiche Fasern an die Blase ab. Doch erzeugt Reizung von Sakral- und Lumbalnerven Kontraktionen sämtlicher Muskelfaserarten der Blase (der zirkulären, longitudinalen und schrägen).[1]) Lenden- und Sakralnerven wirken dabei zweiseitig. Hinsichtlich der ersteren erklärt sich dies durch Faserkreuzung im Ganglion mesentericum inferius. Die zweiseitige Wirkung der Sakralnerven ist sehr viel schwächer ausgeprägt und kann auf muskuläre Reizübertragung zurückgeführt werden (LANGLEY und ANDERSON).

Das Harnlassen erfolgt regelrecht selbst in dem Fall, wenn von den 5—7 zur Blase tretenden Zentrifugalnerven nur zwei erhalten sind, nämlich die 2. und 3. Sakralwurzel beim Hunde und bei der Katze, die 3. und 4. Sakralwurzel beim Kaninchen (LANGLEY und ANDERSON). Dies kann übrigens auch auf Einfluß peripherer Eigenganglien der Blase beruhen, zumal ein beträchtlicher Teil der zur Blase sowie der zum Sphincter ani internus verlaufenden Nervenfasern an Zellen des Ganglion mesentericum inferius aufhört (LANGLEY und ANDERSON).

Was den Sphincter urethrae betrifft, so wird seine periphere Innervation durch den N. pudendus vermittelt.

Zwischen Blase und Mastdarm finden LANGLEY und ANDERSON hinsichtlich der Innervationsverhältnisse keine großen Unterschiede. Nur haben die Lumbalnerven auf die Blase eine schwächere Wirkung als auf den Mastdarm. Hemmungsnervenfasern, sowie Vasomotoren konnten in ihren Versuchen nicht nachgewiesen werden. An dem Prozeß des Urinierens sind beim Hund und bei der Katze vorzugsweise der 2. und 3., beim Kaninchen der 3. und 4. Sakralnerv beteiligt.

Ihre Zentripetalleitung wird durch sensible Fasern dargestellt, die sich in der Blasenwand und am Blasenhalse verbreiten. Als weitere Zentripetalleitungen, die reflektorisches Harnlassen anregen, kommen sämtliche sensible Körpernerven hinzu. Reizung des zentralen Endes jedes beliebigen sensiblen Nervenstammes erregt reflektorisch die Blasentätigkeit, wobei für die Reflexübertragung höhere Hirncentra (s. dort) von wesentlicher Bedeutung sind.

OEHL will auch nach Vagusreizung Kontraktionen der Blase bemerkt haben,[2]) eine Beobachtung, die bekanntlich durch KEHRER berichtigt wurde.[3])

In meinen gemeinschaftlich mit MISLAVSKI ausgeführten Untersuchungen konnten von einigen Nerven aus, so durch elektrische Reizung des Ischiadicus, Blasenkontraktionen selbst in dem Falle hervorgerufen werden, wenn vorher die Großhirnschenkel hinter den Seh-

---

[1]) LANGLEY and ANDERSON, The innervation of the pelvic and adjoining viscera. Journ. of physiol. 1895—1896. Vol. 18 u. 19.

[2]) M. OEHL, Compt.-R. hebdom. de séances de l'Acad. des sc. de Paris, T. 81.

[3]) F. KEHRER, Zeitschr. f. ration. Medicin, III. Reihe, Bd. 19.

hügeln, in denen die cerebralen Reflexcentra der Blasenkontraktionen sich finden, durchschnitten wurden. Doch bedurfte es zur Erzielung eines Effektes in diesem Fall ziemlich bedeutender Stromstärken, während schwache Ischiadicusreizung wirkungslos bleibt.

Andere Beobachter (Sokovnin, Skabičevski, Nussbaum, Dragomanov) konnten in diesem Fall keine Blasenkontraktionen bemerken.

Neuere Untersuchungen meines Laboratoriums (Reimers) bestätigten jedoch die Möglichkeit, auch nach vorheriger Hirnschenkeldurchschneidung mittels starker Ischiadicusreizung Blasenkontraktionen neu hervorzurufen.

Die Unbeständigkeit des Effektes ist, wie mir scheint, in diesem Fall auf Hemmungswirkungen zurückzuführen, wie sie manchmal nach Hirnschenkel- und Oblongatadurchschneidungen sich geltend machen; teilweise mag hier der Füllungszustand der Blase eine Rolle spielen.

γ) Das Centrum vesico-spinale.

Das Rückenmarkzentrum der Blase (Centrum vesico-spinale) findet sich beim Hunde im unteren Teil des Rückenmarkes im Bereiche des 4.—5. Lendenwirbels (Budge und Masius), nach Navrocki (s. oben) zwischen 3. und 5. Lendenwirbel, beim Kaninchen in Höhe des 7. Lendenwirbels. Es setzt sich wesentlich aus zwei Einzelzentren zusammen, wovon das eine den Bewegungen des Sphincter urethrae, das andere, über jenem gelegen, den Bewegungen des Detrusor urinae vorsteht. Beide stehen topographisch und funktionell in nächster Beziehung zu einander. Wenn das eine Zentrum sich im Zustande der Erregung befindet, ist das zweite gehemmt und umgekehrt, ein Verhältnis, das den Bewegungen einer Wagschale verglichen werden kann.

Indessen erschlafft der Sphincter vesicae unabhängig vom Detrusor (Zeissl, Hane[1]).

Beim Menschen wird das Blasenzentrum auf Grund klinischer Beobachtungen in die Gegend des vierten Sakralsegmentes verlegt mit dem Vorbehalt, daß es sich zum Teil noch darüber hinaus nach oben erstreckt (Schlesinger[2]).

Andere klinische Erfahrungen deuten auf eine Lokalisation des Blasenzentrums entsprechend dem fünften Lendensegment und dem 1.—3. Sakralsegment in der Nachbarschaft der Centra des Achillessehnen- und Fußsohlenreflexes.

Reflektorisches Harnlassen. — Wenn es auch den Anschein hat, daß der Vorgang des Harnlassens willkürlichen Einflüssen untergeordnet sei, bleiben in dieser Beziehung noch einzelne Fragen offen. Direkt beeinflussen willkürliche Impulse anscheinend nur die Kontraktionen des Sphincter vesicae, der den Harn in der Blase zurückhält, sowie zwei Hilfsmuskelgruppen der Harnentleerung, nämlich den Bulbo-cavernosus und die Muskeln der Bauchpresse.

Da die Bauchpresse an der Harnentleerung nur akzessorisch Anteil nimmt und der Sphincter nur dem in Entwicklung begriffenen Blasenreflex entgegenwirkt, so ergibt sich, daß eine Entleerung der Blase auch ohne Mitwirkung von Willensimpulsen, also

---

[1]) Hane, Experiment. Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase. Archiv f. d. ges. Physiol. 1898, Bd. 73.

[2]) Schlesinger, Zur Physiologie der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Bd. 10, Nr. 47, S. 1029.

ausschließlich auf reflektorischem Wege möglich ist. Eine solche rein reflektorische Harnentleerung findet man bei Tieren mit durchschnittenem Brustmark, sowie beim Menschen, falls der Zusammenhang des Lendenmarkes mit den Gehirnzentren gestört ist.

Experimentell ist diese Frage u. a. von Goltz verfolgt worden. Die Trennung des Lendenmarkes vom Brustmarke erzeugt anfangs in der Regel Harnverhaltung und Blasendehnung, was wesentlich darauf beruht, daß nach der Durchschneidung des Rückenmarkes eine willkürliche Hemmung des Sphincter urethrae unmöglich wird. Die Blasendehnung geht dabei nicht selten so weit, daß keine energischen Kontraktionen der Blasenmuskulatur mehr stattfinden können; dann beginnt der Harn nach mechanischer Überwindung des Hindernisses seitens des Sphincter urethrae abzufließen, aber stets nur in kleinen Portionen, die über das Spannungsmaximum hinausgehen, bei dem die Harnröhre geschlossen bleibt. Der stagnierende Harn unterliegt in diesen Fällen gewöhnlich ammoniakalischer Zersetzung, an die sich weiterhin Entzündungserscheinungen der Blase unter Entwicklung einer stärkeren Kontraktion des Sphincter anschließen.

Wird eine Überdehnung der Blase und eine Zersetzung des Urins durch rechtzeitiges Katheterisieren verhindert, dann geht die reflektorische Blasenentleerung vollkommen vonstatten.

Bekanntlich konnte der Goltz'sche Hund mit oberhalb der Lendenanschwellung durchschnittenem Rückenmark in vollkommen normaler Weise urinieren; der Harn wurde jedesmal spontan entleert, sobald sich die Blase gefüllt hatte. Bei gefüllter Blase bedurfte es nur ganz geringer äußerer Reize (Reiben des Anus mit einem Schwamm oder leichter Druck auf den Bauch), um den Blasenreflex auszulösen; der Strahl des ausfließenden Urins zeigte gegen Schluß sogar rhythmische Steigerungen infolge wiederholter Kontraktionen des Bulbo-cavernosus, woraus hervorgeht, daß der Bulbo-cavernosus beim Urinieren nicht ausschließlich willkürlich, sondern zum großen Teil auch reflektorisch tätig ist.

Der Einfluß des Willens auf die Harnentleerung geht, sofern er überhaupt stattfindet, höchstwahrscheinlich in erster Linie durch das spinale Zentrum von statten. Bei Affektionen des Rückenmarkes, die das Lendenmark nach oben hin isolieren, kann eine Blasenentleerung willkürlich nicht angeregt werden. Die die Blasenentleerung anregenden cerebralen Leitungen können also durch Vermittlung des Reflexzentrums im Lendenmarke ihre Wirkung ausüben.

Übrigens werden in dieser Beziehung auch abweichende Anschauungen geltend gemacht. Landois z. B. glaubt, daß die glatte Muskulatur der Blase nie durch den Willen zur Kontraktion gebracht werden kann, sondern ausschließlich reflektorisch tätig ist. „Wollen wir bei nur schwach gefüllter Blase willkürlich harnen, so erregen wir zuerst die sensiblen Nerven des Harnröhrenanfanges entweder dadurch, daß wir Kontraktion oder Erschlaffung des Sphincter urethrae bewirken, oder dadurch, daß wir durch Hilfe der Bauchpresse etwas Harn in die Urethralmündung pressen. Die sensible Erregung bringt reflektorische Kontraktionen der Blasenwände hervor, wozu sogar die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Gefühl am Harnapparate meist genügt. Zu gleicher Zeit wird vom intrakraniellen Hemmungszentrum des Reflexes

des Harnröhrenschließers die Wirkung dieses willkürlich hintangehalten".[1])

Die Empfindungen von den Blasenwänden und vom Blasenhalse nennt man Harndrang. Diese Empfindungen werden durch zentripetale Bahnen weiter gegeben, die im Rückenmarke aufwärts ziehen und höchstwahrscheinlich an Bahnen Anschluß finden, die an dem reflektorischen Urinieren beteiligt sind.

Außerdem beeinflußt das Gehirn eine Reihe von Muskelapparaten, die bei der Harnentleerung eine Rolle spielen. So können die Fasern des Schließmuskels des Blasenhalses, sowie diejenigen des Bulbo-cavernosus willkürlich in Tätigkeit versetzt werden. Fraglich ist, ob die Kontraktionen des Detrusor willkürlich beeinflußt werden, doch geschieht die Anregung zum Urinieren bei gewissen psychischen Affekten zweifellos unter Mitwirkung dieses Muskels.

Die Bauchpresse endlich, die — wenigstens bei starkgefüllter Blase — ihre Entleerung unterstützt, wird durch Zentrifugalbahnen unterstützt, die oberhalb des lumbosakralen Blasenzentrums liegen; sie tritt also unabhängig von diesem Zentrum auf Grund von sog. Willensimpulsen in Aktion.

4. Pathologische Zustände der spinalen Blasen-Innervation.

Pathologische Affektionen des menschlichen Rückenmarkes verlaufen mit mannigfachen Störungen der Blasenfunktionen, die in den bisherigen Darlegungen ihre Erklärung finden.

Bei totaler Trennung des Lumbosakralmarkes von den oberen Rückenmarkabschnitten geht die Harnentleerung, wie schon erwähnt, ausschließlich reflektorisch von statten. Die betreffenden Kranken fühlen weder Harndrang, noch auch empfinden sie den Abgang des Urins. Sie können eine Harnentleerung weder hervorrufen, noch steigern, noch auch hemmen. Kurz, der Vorgang des Urinierens gestaltet sich hier zu einem Prozeß sui generis, der bei derartigen Kranken außerhalb aller Beziehungen zum Gehirn steht.

Bewirkt die Rückenmarkaffektion keine vollständige Isolierung des Rückenmarkes nach oben hin, dann empfinden die betreffenden Kranken in gewissen Fällen das Bedürfnis zum Harnen, können aber den Urin nicht im mindesten zurückhalten. In diesem Fall ist das Harnlassen ebenfalls der Gewalt des Kranken entzogen, aber er hat wenigstens eine bestimmte Empfindung von dem Vorgange. Hier erhält sich offenbar die zentripetale Bahn, die den Reiz von der Blase dem Gehirn zuführt, zugleich aber geht die Zentrifugalbahn, die das Gehirn mit dem lumbosakralen Blasenzentrum verbindet, zu Grunde.

In selteneren Fällen vermag der Kranke den Sphincter und den Bulbo-cavernosus zur Kontraktion zu bringen, hat aber keine Gewalt über den Detrusor, der dann häufig dem geschlossenen Sphincter nicht gewachsen ist; die Folge ist hartnäckige Harnverhaltung.

In anderen Fällen führt die Affektion des Blasenzentrums zu einer teilweisen Lähmung sowohl des Detrusor, wie auch des Sphincter. Die Blase unterliegt dabei nicht der Dehnung, sondern befindet sich in einem

---

[1]) L. Landois, Lehrbuch der Physiologie, VIII. Aufl., 1893, S. 550.

Zustande mäßiger Füllung, und der Urin tröpfelt ununterbrochen aus der Harnröhre hervor.

Die allergefährlichsten Formen der Urinretention entstehen, wenn die Affektion nach Ergreifung der peripheren Centra den Detrusor vollkommen lähmt, ohne den Sphincter zu alterieren. Die Blase unterliegt dann einer Dehnung ad maximum, und der Harn, der die Hindernisse im Blasenhalse nicht überwinden kann, erfährt alle Folgen der Stagnation.

Ganz analoge Erscheinungen können auch bei einer Affektion der zur Blase ziehenden Nerven beobachtet werden.

Dies sind in kurzen Zügen die verschiedenen Störungen der Urinentleerung, die bei pathologischen Affektionen des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems auftreten können.

Müller will neuerdings aus klinischen Erfahrungen nachweisen, daß die Zerstörung des sakralen Blasenzentrums das regelrechte Urinieren nicht aufhebt, vielmehr soll dieses nach wie vor in gewöhnlicher Weise von statten gehen. Beim Menschen ist aber jedenfalls das spinale Blasenzentrum in einem so hohen Grade bedeutsam, daß seine Zerstörung unter allen Umständen eine Insuffizienz der Blasentätigkeit nach sich zieht.

5. Blut- und Lymphbewegung.

a) Herz.

Das Herz als Hohlgebilde mit Muskelwänden und eigentümlichen Klappenvorrichtungen an den Ein- und Ausgangsöffnungen ist nach Bau und Tätigkeit vollkommen einer Druckpumpe vergleichbar.

1. Mechanismus der Herzkontraktionen.

Anatomische Vorbemerkungen. — Alle Einzelheiten des anatomischen Aufbaues des Herzens, seines Peri- und Endocardium, seiner Klappen und der Anordnung seiner Muskelfasern können hier übergangen werden. Die Muskelwand der Vorhöfe ist beträchtlich schwächer als die der Ventrikel. Jene besteht aus zwei Schichten: einer äußeren Querfaserschicht, die beide Vorhöfe umgreift, und einer inneren, nicht überall kontinuierlichen, sondern lückenhaften Längsfaserschicht. Mit diesen Verhältnissen der Vorhofmuskulatur hängt es zusammen, daß die Vorhöfe sich stets mehr oder weniger gleichmäßig in allen ihren Teilen kontrahieren. Eine ringförmige Faseranordnung ist besonders in der Umgebung der Fossa ovalis der Vorhofscheidewand deutlich. Auch an den Venenmündungen ist sie vorhanden, namentlich an der oberen, in geringerem Grade auch an der unteren Hohlvene. Die Mündungen der Lungenvenen enthalten ziemlich gut entwickelte Quer- und Längsmuskelschichten, die beim Menschen und bei einigen Säugetieren sich bis an den Lungenhilus verfolgen lassen, bei anderen Tieren (Affen, Ratte) sich selbst in das Lungengewebe hinein fortsetzen. Endlich sind an der Einmündungsstelle der Vena magna cordis Muskelfaserschichten zu bemerken. Alle diese Muskellager im Bereiche der Venen haben die Aufgabe, im Augenblick der Vorhofsystole das Blut in die Vorhöfe zu treiben und eine Rückwärtsbewegung des Vorhofblutes zu verhindern.

Die Muskelwände der Ventrikel sind von den Muskelschichten der Vorhöfe vollkommen getrennt durch feste Faserringe, die eine Unabhängigkeit der Vorhofskontraktionen von denen der Ventrikel bewirken. Die muskulöse Ventrikelwand, erheblich stärker als die der Vorhöfe,

besteht wesentlich aus drei Schichten: äußeren und inneren Längsfasern, die übrigens winkelig zueinander verlaufen, und mittleren (intermediären) Querfasern. Diese drei Schichten stehen durch schräge Übergangsfasern mit einander in Verbindung, was (nicht ganz mit Recht) zur Annahme eines direkten Überganges von Fasern der Außenschicht in solche der Mittelschicht und von Fasern dieser in solche der Innenschicht Anlaß gegeben hat.

Die linke Atrioventrikularöffnung ist sphincterähnlich von ringförmigen Muskelfasern umgeben.

Die Kontraktionen des Herzmuskels. — Man kann drei Phasen der Herzbewegungen unterscheiden: 1. Kontraktionen der Vorhöfe, 2. Kontraktionen der Ventrikel und 3. eine Pause, während der Vorhöfe und Ventrikel in Ruhe bleiben.

Der Mechanismus der Herztätigkeit besteht im allgemeinen darin, daß das Blut anfänglich den Vorhöfen zustrebt, da der Druck in den großen Hohl- und Lungenvenen bedeutend geringer ist, als in den Vorhöfen. Sobald letztere sich mit Blut füllen, setzen zunächst Kontraktionen ihrer Hilfsreservoire, der Herzohren, sowie der Ringmuskeln der Venenmündungen ein. Darauf ziehen sich auch die Vorhofswände gleichmäßig und schnell zusammen und pressen das Blut in die mit Klappen versehenen Ostien. Die Ventikel werden durch die eindringenden Blutmassen stark gedehnt, die Klappen der Ostien erheben sich und schließen sich bei Eintritt der Ventrikelsystole gänzlich. Die gleichmäßige Kontraktion der Ventrikel bedingt eine hochgradige Verkleinerung ihres Hohlraumes, und sobald ihr Innendruck den in den Arterien übersteigt, öffnen sich die Halbmondklappen: das Blut wird in die Arterienstämme gepreßt. Mit dem Nachlassen der Ventrikelkontraktion nehmen die Halbmondklappen unter dem Druck des arteriellen Blutes ihre frühere Stellung wieder ein und schließen sich.

Rechte und linke Herzhälfte kontrahieren sich gleichzeitig. Während der Ventrikelsystole dreht sich das Herz leicht um seine Längsachse so, daß wegen der Fixation der Herzbasis an den großen Gefäßen die Herzspitze sich von hinten-links nach vorne-rechts wendet. In der Ventrikeldiastole dagegen kehrt das Herz allmählich zu seiner früheren Stellung zurück.

Die Ursache der Herzkontraktionen. — Die eigentliche Entstehungsweise der Herzkontraktionen wird verschieden aufgefaßt.

Die muskuläre Theorie Hallers besagt, daß das Herz als erregbarer Muskel durch den Blutzufluß in Kontraktionen versetzt wird[1]), eine Auffassung, die auch bei anderen (Schiff[2]), Brown-Sequard[3]) im allgemeinen Anklang fand. Spalanzani und andere heben, ohne die Bedeutung des Blutes für die Herztätigkeit zu leugnen, den Einfluß von Nervenganglien auf die Kontraktionen des Herzens hervor[4]). Zahlreiche Untersuchungen über die Wirkung von Blutdruck-

[1]) A. Haller, Elementa physiologiae corporis humani. Lausanne 1756—1766. Opera minora F. I. Vgl. J. Dogiel, Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895, S. 103.

[2]) Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie 1894, Bd. 2.

[3]) Brown-Sequard, C.-R. de la Soc. de Biologie 1849. Gaz. méd. de Paris 1854. Cours of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphia 1860.

[4]) Spalanzani, Dei fenomeni della circolazione. Vgl. J. Dogiel, a. a. O.

veränderungen auf die Herzaktionen vermochten diese nervöse Theorie der Herzkontraktionen nicht zu entkräften. MAREY z. B. fand, daß bei konstantem venösem Druck Steigerung des Widerstandes im Arteriensystem jedesmal den Schlag des isolierten Schildkrötenherzens verlangsamt, während Sinken des Widerstandes eine Beschleunigung der Herztätigkeit zur Folge hatte. HOWELL und MACTIER WARFIELD konnten einen Einfluß des Blutdruckes auf die Frequenz der Herzpulsationen nicht bemerken [1]). Auch andere zahlreiche nach verschiedenen Methoden durchgeführte Untersuchungen (LUDWIG und LUCHSINGER [2]), LUDWIG und THIRY [3]), BEZOLD und STEZINSKY [4]), BERNSTEIN [5]), P. KASEM-BEK [6]), NAVROCKI [7]), MURASCHKO [8]), KNOLL [9]), TSCHIRJEV [10]), N. MARTIN [11]) führten in dieser Beziehung zu keiner Entscheidung. Nicht mit Unrecht führt DOGIEL diese einander widersprechenden Befunde einerseits auf ungleiche Versuchsbedingungen, andererseits auf die hervorragende Kompliziertheit des neuromuskulären Apparates des menschlichen und tierischen Herzens zurück: er betont jedenfalls mit gutem Grund die Bedeutung des Nervensystems für die Herztätigkeit [12]).

Daß das Nervensystem den Rhythmus der Herzkontraktionen regulatorisch beeinflußt, darauf deutet vor allem der außerordentliche Reichtum des Herzens und namentlich der Herzspitze an Nervenganglien.

ENGELMANN hielt eine Herztätigkeit ohne Mitwirkung von Nervenganglien für möglich, da er am größten Teil der Ventrikel und im Bereiche der Herzspitze Nervenelemente vermißte [13]). Die Einwirkung von Nervenelementen wurde aber in seinen Versuchen nicht ausgeschlossen, während ihre Anwesenheit in den Ventrikeln sowohl, wie in der Herzspitze gegenwärtig für alle Tiere sicher erwiesen ist. Auch der Bulbus der Froschaorta, der trotz seines Kontraktionsvermögens von ENGELMANN für nervenfrei angesehen wurde, ist in Wirklichkeit reich an nervösen Elementen (J. M. DOGIEL, TJUMJANZEV). Er beruft sich dabei auf das Kontraktionsvermögen der Ureteren, die abgesehen von ihrem alleruntersten Stück ebenfalls keine Nervenelemente enthalten sollen; in Wahrheit jedoch enthält der Ureter verschiedener Tiere, wie sich herausstellte (A. S. DOGIEL [14]), PROTOPOPOV [15]) Nervenelemente nicht nur in seinem unteren, sondern auch in seinem oberen Abschnitt.

---

[1]) HOWELL and MACTIER WARFIELD, Jahresb. f. Anat. und Physiol. 1881.
[2]) C. LUDWIG und LUCHSINGER, Arch. f. d. ges. Physiol. 1881, Bd. 25.
[3]) C. LUDWIG und THIRY, Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 1864.
[4]) BEZOLD und STEZINSKY, Untersuchungen aus d. physiol. Laboratorium zu Würzburg 1867. Vgl. J. DOGIEL a. a. O.
[5]) F. BERNSTEIN, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1867.
[6]) KASEM-BEK, Vgl. J. DOGIEL, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1891, Nr. 19.
[7]) NAVROCKI, Universit. isvêstija Warschau 1870.
[8]) MURASCHKO, Der Einfluß des Blutdruckes auf den Puls. Universit. isvêst. Warschau 1896.
[9]) KNOLL, Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wissensch, Math.-Nat. Kl. 1872, Bd. 66, Abt. 3.
[10]) TSCHIRJEV, Arch. f. Anat. und Physiol., physiol. Abt. 1877.
[11]) N. MARTIN, Jahresb. f. Anat. und Physiol. 1881.
[12]) J. M. DOGIEL, Vergleichende Anatomie, Physiol. und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895, S. 106—109.
[13]) ENGELMANN, Archiv. f. d. ges. Physiol. 1875.
[14]) A. DOGIEL, Zur Kenntnis der Nerven der Ureteren. Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 15.
[15]) Vgl. J. DOGIEL, a. a. O. S. 111.

So verhält es sich auch mit dem angeblichen Fehlen nervöser Elemente in dem Schneckenherzen, dessen Tätigkeit man daher geneigt war, auf muskuläre, anstatt auf nervöse Einflüsse zurückzuführen (Foster und Dewsmith[1]), Biedermann[2]); das Vorhandensein von Herzganglien bei diesem Tiere steht gegenwärtig fest (B. Ranson, J. M. Dogiel). Ferner wurden die Kontraktionen der Flügelvene der Fledermaus als Beispiel spontaner, vom Nervensystem unabhängiger rhythmischer Bewegungen angeführt (Luchsinger), während in Wirklichkeit eine Abhängigkeit dieser Kontraktionen von Nerveneinflüssen wohl vorhanden ist, da Durchschneidung des zu der Vene hinziehenden Nerven ihre Pulsationen sofort aufhebt (J. M. Dogiel und Egorov). Auch die rhythmischen Pulsationen anderer Gefäße (im Kaninchenohr, in der Froschschwimmhaut usw.) sind durch Nervenwirkung bedingt.

Getrenntes Pulsieren der Herzspitze und anderer Teile des Herzens und seiner Anhänge (Gaskell[3]) beruht ebenfalls auf Einfluß von Nervenganglien, die anatomisch überall nachweisbar sind. Die abgebundene Herzspitze (Bernstein[4]) vollführt, trotz fortbestehender Blutzufuhr, keine spontanen Pulsationen, die jedoch durch äußere Reize hervorgerufen werden können.

Sicher ohne nervöse Elemente ist andererseits das pulsierende Embryonalherz. Beim Hühnchen setzen die Herzpulsationen schon am zweiten Tage der Bebrütung ein; Nervenzellen können hier aber erst vom 6. Tage nachgewiesen werden. Auch können Skelettmuskeln nach Curarevergiftung noch Kontraktionen ausführen (Biedermann). Ferner ist durch Engelmann gezeigt worden, daß Reizbarkeit eine spezifische Eigenschaft der Muskelfaser ist und daß hinsichtlich der gegenseitigen Regulierung der Kontraktionen der einzelnen Herzabschnitte mannigfaltige Kombinationen möglich sind.

Im Hinblick hierauf betonen Engelmann und Gaskell das spontane Kontraktionsvermögen der Muskeln und die Unabhängigkeit der Herzkontraktionen von Nervenganglien, eine Auffassung, die in der Tat vieles für sich hat. Ob man sich aber für einen neurogenen oder einen myogenen Ursprung der Herzkontraktionen entscheidet, wird selbst in letzterem Fall die Möglichkeit eines regulatorischen bezw. modifizierenden Einflusses des Nervengewebes der Ganglien auf die Herzkontraktionen nicht abzuweisen sein.

2. Die Innervation des Herzens.

α) Die nächsten Centra der Herzbewegungen.

Die Herzpulsationen sind ein automatischer Vorgang, der vom Zentralnervensystem zum großen Teil unabhängig ist. Kontraktionen

---

[1]) M. Foster and Dew-Smith, On the behaviour of the hearts of mollusks usw. Royal Society Nr. 160. 1875. Journ. of anatomy and physiol. 1876. — M. Foster, Über einen besonderen Fall von Hemmungswirkung. Pflügers Archiv 1872, Bd. 5.

[2]) Biedermann, Beiträge zur allgem. Nerven- und Muskelphysiologie. Sitz.-Ber. Math. Naturw. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1884, Bd. 89, Abt. 3.

[3]) N. Gaskell, On the innervation of the hearth etc. Journ. of physiol. Vol. 4, Nr. 2.

[4]) Bernstein, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

der Herzmuskulatur können vollkommen durch Impulse, die im Herzen selbst entstehen, bedingt sein. Das herausgeschnittene Herz vieler Tiere (Amphibien, Reptilien, Fische) pulsiert bekanntlich mindestens einige Stunden, unter Umständen auch tagelang. Selbst bei Fehlen von Blut oder von Flüssigkeit überhaupt in seinen Höhlen arbeitet das Herz fort. Auch bei den Warmblütern kann das aus der Brust herausgenommene Herz unter geeigneten Bedingungen längere Zeit pulsieren (LANGENDORFF u. a.[1]).

Mittels künstlicher Durchleitung erwärmter und mit Sauerstoff gesättiger LOCKE'scher Flüssigkeit ($CaCl_2$, KCl, $NaHCO_3$ āā 0,02 %, NaCl 0,9 %, Dextrose 0,1 %) gelang KULJABKO die Wiederbelebung des herausgeschnittenen Herzens nicht nur von frisch getöteten Warmblütern, sondern auch von Herzen, die 3, 4 bis 5 Tage außer Tätigkeit waren[2]).

Auch für Säugetiere liegt jetzt der Nachweis vor, daß nicht nur ihr frisch herausgeschnittenes, sondern auch das einige Zeit nach dem Tode entnommene Herz unter entsprechenden Umständen längere Zeit tätig sein kann; das gleiche gilt von menschlichen Herzen, die 24 Stunden nach eingetretenem Tode wiederbelebt wurden[3]).

An solchen isolierten Herzen ist der Einfluß verschiedener pharmakologischer Agentien auf die Herzganglien leicht zu verfolgen, wie aus einer ganzen Reihe von Arbeiten über diesen Gegenstand hervorgeht.

Am kräftigsten und längsten pulsiert das herausgeschnittene Herz, falls es mit den Venensinus in Verbindung blieb. Aber auch das mit Verlust der Venensinus und eines Teiles der Vorhöfe exzidierte Herz kann schwache Kontraktionen ausführen, wenn der untere Rand des Septum am Ventrikel erhalten wurde. Anderenfalls fahren die Hohlvenensinus und Vorhöfe zu pulsieren fort, während der Ventrikel in Diastole stehen bleibt. Wurde der Hohlvenensinus (durch Schnitt oder Ligatur) von den Vorhöfen getrennt, dann pulsiert der Sinus unter diastolischem Herzstillstand weiter (STANNIUS). Teile der Vorhöfe, die im Thorax mit den Venensinus im Zusammenhange bleiben, arbeiten wie gewöhnlich weiter.

Werden Ventrikel und Vorhof durch einen Schnitt von einander getrennt, so fahren beide zu pulsieren fort und vollführen unabhängig von einander rhythmische Kontraktionen. Auch die durch einen Längsschnitt erzeugten Hälften solcher isolierter Vorhöfe oder Ventrikel herausgeschnittener Herzen setzen ihre Kontraktionen fort und selbst Teile noch weiter zerstückelter Vorhöfe und Ventrikel können unter günstigen Verhältnissen zur Pulsation gebracht werden.

Wird der Ventrikel jedoch in querer Richtung unterhalb der Atrioventrikulargrenze durchtrennt, dann hört der untere Ventrikel-

---

[1]) Die hierhergehörige Literatur ist zusammengestellt bei: SCHAPOVALENKO, Über Isolierung des Warmblüterherzens. St. Petersburg.

[2]) A. KULJABKO, Pflügers Archiv, Bd. 90. — Nachr. d. Akad. d. Wissensch. St. Petersburg 1902. — Vrač 1902 Nr. 40. — Zentralbl. f. Physiologie 1902. H. 13. Vgl. auch SCHAPOVALENKO a. a. O.

[3]) A. KULJABKO, Vortrag in Biolog. Sektion d. Gesellsch. f. Volksgesundheit 1902. — Weitere Versuche über Wiederbelebung des Herzens. Nachr. d. K. Akad. d. Wissensch. St. Petersburg 1902 Bd. 17 Nr. 5. — Pharmakologische Untersuchungen am herausgeschnittenen Herzen. Ibidem 1902 Bd. 16 Nr. 4.

abschnitt zu pulsieren auf. Doch ruft der konstante Strom auch in diesem Fall die Tätigkeit des Ventrikels wieder hervor, wobei rhythmische Kontraktionen auftreten, die sich nicht wesentlich von normalen Ventrikelkontraktionen unterscheiden. Unterhält man die Ernährung eines solchen Ventrikelteils durch Zufuhr von Kaninchenblut oder Serum (wie dies in Ludwigs Laboratorium geübt wurde), so können an ihm spontane rhythmische Kontraktionen beobachtet werden.

Sensible Nervenfasern sind auch im Perikardium enthalten. Demzufolge kann von hier aus Reflexe auf das Herz selbst — unter Durchgang durch das Zentralnervensystem — zustande kommen.

Ein Koordinationszentrum für die Ventrikelkontraktionen wird im Septum ventriculorum an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Sulcus longitudinalis cordis angenommen (Kronecker und Schmey), da ein tiefer Einstich in diesen Punkt sofort starke, aber unregelmäßige und unkoordinierte Herzkontraktionen hervorruft, die bald schwächer werden und in ein den Rhythmus störendes fibrilläres Zucken der Ventrikelmuskulatur übergeht, worauf die Herzkontraktionen vollständig aufhören, während die Vorhöfe noch einige Zeit ihre rhythmischen Bewegungen fortsetzen.

Da auch Unterbindung oder Thrombose der Coronararterien des Herzens eine im ganzen analoge Wirkung hat und ein ähnlicher Effekt ferner bei Tetanisierung beliebiger Teile des Herzens mittels mäßiger Induktionsströme auftritt, stieß die Annahme eines besonderen Herzkoordinationszentrums auf gewisse Bedenken, doch wurde sie für den Menschen durch Gley's Beobachtungen an dem 6 Minuten nach dem Tode bloßgelegten Herzen eines Hingerichteten bestätigt.

Die ganze Summe der Herzganglien entspricht nicht einer einheitlichen physiologischen Aufgabe. Ein Teil derselben hat wahrscheinlich automatische Funktionen; andere sind Hemmungscentra, die dem Einfluß des Vagus unterliegen, und zu diesen gehört, wie es scheint, das Zentrum der Vorhofscheidewand (Ludwig'sches Ganglion).

Die Unabhängigkeit der Vorhöfe und Ventrikel voneinander geht daraus hervor, daß diese (beispielsweise durch Tetanisieren) zum Stillstand gebracht werden können, während jene fortarbeiten; ebenso kann durch Reizung irgend einer Stelle der Vorhöfe deren Tätigkeit aufgehoben werden, ohne daß die Ventrikel ihre Kontraktionen unterbrechen.

Was die Erscheinungen betrifft, die bei Durchschneidung und Unterbindung verschiedener Herzabschnitte auftreten, so nehme ich hier von einer eingehenden Betrachtung derselben Abstand, doch geht schon aus den bisherigen Darlegungen hervor, daß das Herzgewebe automatische Nervenganglien führt, die auf die rhythmischen Kontraktionen des Herzens von wesentlichem Einflusse sind.

Die Topographie der nervösen Eigenganglien des Herzens. — Automatische Nervenganglien finden sich in verschiedenen Teilen des Herzens. Sehr groß ist ihre Zahl vor allem in der Umgebung des Septum atriorum. Im Gebiete des Septum atrio-ventriculare findet sich ein zweiter großer Ring von Nervenganglien (Bidder'scher Knoten). Beide ringförmige Plexus sind durch nervöse Assoziationsfasern miteinander verbunden. Auch in der Nähe der Vorhöfe häufen sich die Herzganglien in größerer Zahl. Im Sinus venosus der Säugetiere, in

der Nähe der Mündung der oberen Hohlvene sind zwei größere Nervenganglien eingelagert. Von allen diesen Nervenformationen werden in die Vorhofs- und Ventrikelwandungen hinein feine Nervenfäden abgegeben, die auf ihrer Bahn auch ihrerseits von kleinen nervösen Ganglien begleitet sind.

Beim Frosche, dessen Herzganglien hinsichtlich ihrer Anordnung genauer verfolgt sind, finden sich große Ganglienhaufen u. a. in der Wand der Hohlvenen in der Nähe ihrer Herzmündung. Die gemeinsame Hohlvenenmündung verdankt diesen Ganglien die Fähigkeit selbständiger Kontraktionen, die denen des Vorhofes vorausgehen. Trennung des Sinus vom Vorhof mittels Umschnürung oder Durchschneidung führt, infolge des Vorhandenseins der Venensinusganglien, zu sofortigem Stillstande der Vorhofs- und Ventrikelbewegungen, während der Sinus selbst zu pulsieren fortfährt. Reizung des Sinus bedingt Beschleunigung der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen; dagegen hat Reizung des Ventrikels oder der Vorhöfe keine solche Wirkung auf den Sinus.

Die in Rede stehenden (sog. Remak'schen) Ganglien liegen in der Gegend des Vaguseintrittes und stehen zu dessen Fasern wohl unmittelbar in Beziehung.

Von den Ganglien verlaufen Vagusfasern als Nervus septi anterior und posterior bis zur atrio-ventrikularen Einschnürung, wo jeder von ihnen mit den schon erwähnten Bidder'schen Ganglien ausgestattet ist. Von den Bidder'schen Ganglien begeben sich weiterhin Nervenfäden zur Gegend der Ventrikel. Sie sollten, wie früher angenommen wurde, nur von kurzem Verlaufe und der größte Teil der Ventrikel mit der Herzspitze ganz ohne Nervenelemente sein, doch ergaben Untersuchungen an Fröschen, Tritonen und Eidechsen, daß sämtliche Teile des Herzens Nervenfasern führen, die jede einzelne Muskelzelle des gesamten Myocards versorgen (Openchovski u. a.). — Fig. 43.

Ein weiteres, aber ganglienfreies Nervennetz breitet sich unter dem Endocard aus. Seine Fasern sind zum großen Teil centripetal bezw. sensibel, doch kommen, wie es scheint, auch motorische Elemente darunter vor.

Die Nervenzellen der Herzganglien sind von unipolarem Typus mit je einem verzweigten Fortsatz. Früher wurden auch bipolare Zellen unterschieden, die außer einem verästelten Fortsatz noch einen zweiten spiralig gewundenen, dem Vagus angehörenden Fortsatz haben sollten. Dieser zweite Fortsatz aber gehört in Wirklichkeit (A. Smirnow) nicht der Zelle selbst an, sondern zerfällt in ein Nervennetz, das dem Zellkörper unter der Kapsel aufliegt. Da diese Fortsätze zusammen mit dem perizellulären Netz nach Vagusdurchschneidung in Degeneration übergehen (Nikolaev), so ist ihr Zusammenhang mit dem Vagus nicht zu bezweifeln.

Physiologisches Verhalten der Herzganglien. — Die automatische Tätigkeit der Ganglien erzeugt, wie wir sahen, den Herzrhythmus. Die sämtlichen Eigenganglien des Herzens sind funktionell derartig untereinander koordiniert, daß die Kontraktionen der einzelnen Herzabschnitte in einer regelmäßigen Aufeinanderfolge vonstatten gehen. Reizt man das Herz mittels elektrischer Ströme, so daß alle Herzganglien gleichzeitig zur Erregung kommen, dann erfolgt eine fast gleichzeitige krampfhafte Kontraktion aller Herzabschnitte, die jedenfalls nicht den gewöhnlichen Rhythmus aufweist.

Als Hauptganglien erscheinen diejenigen der Vorhöfe. Sie sind zumeist reizbarer als die übrigen Ganglien und einer spontanen Tätigkeit am besten angepaßt. Die von den Ventrikeln gelösten Vorhöfe vollführen immer anhaltendere Kontraktionen, als jene; aus der gleichen Ursache verbreiten sich die Herzkontraktionen in Richtung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, und nur unter bestimmten besonderen Verhältnissen, nämlich bei Herabsetzung der Tätigkeit der Vorhofsganglien, schlagen die Herzkontraktionen eine umgekehrte Richtung (vom Ventrikel zum Vorhofe) ein.

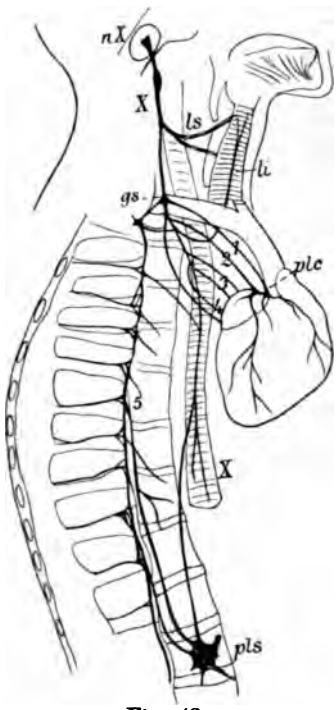

Fig. 43.
Die Anordnung der Herznerven.
nX Kern des Vagus; *X* Nervus vagus; *gs* Ganglion stellatum; *ls* N. laryngeus superior; *li* N. laryngeus inferior; *s* Nervus sympathicus; *pls* Plexus solaris; *plc* Plexus cardiacus; *1* oberer-innerer Ast zum Herzen; *2* Steigerungsnerv; *3* innere-untere Äste zum Herzen; *4* oberer und unterer Außenast; *5* Ansa Vieussenii.

Gleich den nervösen Zentralorganen haben auch die automatischen Herzganglien das Vermögen der Summation von Einzelreizen in dem Sinne, daß schwache, keinen merklichen Effekt erzeugende Reize im Falle ihrer Wiederholung schließlich eine Wirkung erzielen.

Eine zweite, ebenfalls an den Charakter der Zentralorgane erinnernde Eigentümlichkeit der Herzganglien geht dahin, daß selbst verhältnismäßig schwache Reize schon von vornherein kräftige Herzkontraktionen bewirken können.

Anhaltende Reize, die auf das Herz einwirken, führen gewöhnlich nur zu einer Veränderung des Herzrhythmus, den sie (falls es sich um schwache Reize handelt) beschleunigen oder (bei größerer Reizstärke) verlangsamen bezw. aufheben.

Die Erregbarkeit des Herzens ist, wie der Versuch bezeugt, merklich größer in der Systole. In der Diastole erscheint das Herz gegenüber einwirkenden Reizen im ganzen weniger empfänglich.

Da Vorhöfe und Ventrikel ihre eigenen automatischen Centra haben, wobei die für die Ventrikel bestimmten hauptsächlich im Bereiche der Atrioventricularfurche sich konzentrieren, so werden Vorhöfe und Ventrikel, falls man sie durch Schnitt von einander isoliert, rhythmische Kontraktionen vollführen, deren Tempo jedoch ein ungleiches sein wird.

Reize, die das Herz treffen, wirken von der Innenfläche her stärker als von außen, und zwar gilt dies ebensosehr von schwachen, die Herztätigkeit steigernden, wie von starken, sie verlangsamenden bezw. aufhebenden Reizen. Die Herzinnenfläche bildet offenbar die normale Reflexoberfläche für die in dem Herzgewebe eingelagerten automatischen Ganglien.

Da die ventrikularen Ganglien einer spontanen Tätigkeit weniger angepaßt sind, wirken alle stärkeren Reize, die die Herztätigkeit hemmend beeinflussen, vor allem lähmend auf die Tätigkeit der Ventrikel.

Direkte Vorhofsreizung erzeugt, je nach der Lage der Reizstelle, bald Verlangsamung und Abschwächung, bald Beschleunigung und Steigerung der Herztätigkeit. Dies deutet an, daß im Herzen zwei Arten Ganglien: hemmende und erregende zu unterscheiden sind.

β) Der hemmende Einfluß des Vagus auf die Herztätigkeit.

Anatomisches Verhalten der Herznerven. — Die zum Herzen gelangenden Nervenfasern (Fig. 43) entstehen wesentlich im Plexus cardiacus, der seinerseits gebildet wird

1. von Herzästen des Vagus;

2. von Herzästen des Sympathicus, die nach Austritt aus dem Rückenmark durch Vermittlung von Rami communicantes in die drei Halsganglien und in das obere Brustganglion eindringen, worauf sie durch die Ansa Vieussenii sich zum Plexus cardiacus begeben;

3. von einem inkonstanten Ast aus dem Ramus descendens hypoglossi.

Aus dem Plexus cardiacus entwickeln sich weiterhin tiefe und oberflächliche Nervenfäden, von denen letztere in ihrem Verlauf an der Teilungsstelle der Lungenarterie unter dem Aortenbogen mit Ganglien versehen sind. Die dem Plexus cardiacus entstammenden Fasern erzeugen einerseits Nerven, die als Plexus coronarius sensible und (wie es scheint) auch vasomotorische Elemente führen, andererseits die Muskelnerven des Herzens, die in die Myocardwand eindringen, wo sie mit den vorhin erwähnten Nervenganglien besetzt sind.

Die Hemmungsnerven des Herzens. — Was zentrale Einflüsse auf die Herztätigkeit betrifft, so handelt es sich dabei entweder um Hemmung oder um Frequenzerhöhung oder um Steigerung der Herzbewegungen.

Die zentrale Hemmung gelangt durch Vermittlung des Nervus vagus zum Herzen. Jedesmal, wenn wir das periphere Ende dieses Nerven reizen, wird — je nach der Stärke des Reizes — Verlangsamung oder voller diastolischer Stillstand der Herztätigkeit bewirkt. Henle beobachtete unter diesen Verhältnissen Stillstand der Herzbewegungen bei einem Hingerichteten zu einer Zeit, wo noch Vorhofspulsationen bestanden.[1]) Beim Menschen genügt selbst Kompression der Vagi am Halse, um Verlangsamung oder gefährlichen Herzstillstand zu bewirken.[2]) Dieser hemmende Einfluß des Vagus soll durch den Gehalt von Accessoriusfasern in demselben bedingt sein (Schiff und Heidenhain). Werden die Accessoriuswurzeln ausgerissen und sind die sich dem Vagus anschließenden Accessoriusfasern in Degeneration übergegangen, dann ergibt Vagusreizung keinen Herzstillstand (Waller[3]).

Zu Gunsten dieser Auffassung des Verlaufes der Hemmungsfasern können auch weitere Befunde (Fr. Frank) angeführt werden. Nach neueren Ermittlungen an Affen (Kreidl) und Hunden (Vas) verlaufen die Hemmungsnerven des Herzens im Vagus selbst; andere führen zu dem Ergebnis, daß Herzhemmungsfasern in beiden Nerven vorkommen (Gianuzzi, J. M. Dogiel, Kanonikov). Nach den anatomischen Untersuchungen von Osipov (aus meinem Labo-

[1]) Henle, Zeitschr. f. ration. Medizin, 1852.

[2]) Chermann, Jenaische Zeitschr. f. Medizin, Bd. 2 und 3. Prager Vierteljahrsschr. 1868. — Tanhoffer, Zentralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1876, Nr. 25.

[3]) Waller, Gaz. méd. de Paris, 1856.

ratorium) sind die Accessoriuswurzeln, die früher als Accessorius vagi aufgefaßt wurden, in Wirklichkeit dem Vagus selbst zuzurechnen.

Reize der verschiedensten Art (elektrische, chemische, mechanische usw.) bewirken in gleicher Weise Stillstand oder Verlangsamung der Herzbewegungen, aber beide Vagi haben meist keine ganz gleiche Wirkung.

Bei Anwendung schwacher Ströme äußert sich die Hemmungswirkung des Vagus hauptsächlich in einer Verlängerung der Diastole unter Entwicklung einer charakteristischen Verlangsamung der Herzbewegungen. Die Verlangsamung ist stärker bei Wirkung absteigender, als bei Wirkung aufsteigender Ströme, analog der Stromwirkung auf andere Nerven.

In allen Fällen tritt die Hemmung nicht unmittelbar im Anschlusse an die Reizapplikation, sondern nach Ablauf einer Latenzzeit ein, die bis zu 0,16 Sekunden dauern kann. Bei Reizung am Schluß der Systole ist die Latenzzeit stets kürzer als bei Reizung in der Mitte oder im Beginne der Systole.

Ferner variiert der Effekt der Vagusreizung je nach Applikation derselben in der Systole oder in der Diastole. Dies hängt wohl mit einer ungleichen Erregbarkeit der automatischen Herzganglien in den beiden Phasen zusammen.

Die durch Vagusreizung erzielte Herzhemmung beginnt trotz Fortwirkung des Reizes nach einiger Zeit nachzulassen. Wenn nach Reizung eines der beiden Vagi die Herzbewegungen sich wiederherstellen, bewirkt sofortige Reizung des zweiten Vagus beim Kaninchen keinen entsprechenden Effekt; ein solcher erfolgt erst nach einer bestimmten Ruhepause. Werden jedoch beide Vagi gleichzeitig gereizt, dann tritt gewöhnlich eine Summation des Reizeffektes ein. Daraus scheint hervorzugehen, daß der rechte und linke Vagus im Herzen an den nämlichen Ganglien aufhören, die, falls sie von dem einen Nerven aus ermüdet sind, auf Reizung des zweiten nicht reagieren.

Bei länger anhaltender Reizung des Vagus erfolgen periodische Intermissionen der Herztätigkeit, darin bestehend, daß je mehrere Pulsationen durch längere oder kürzere Pausen unterbrochen werden.

Reizung des Zentralendes eines Vagus kann, wie aus zahlreichen Versuchen hervorgeht, durch das Verlängerte Mark dem zweiten Vagus übermittelt werden und so eine mehr oder weniger auffallende Verlangsamung der Herztätigkeit bezw. gelegentlich vollständiges Aussetzen des Pulses und gelegentlich Sinken des Blutdruckes bewirken.

Was im besonderen die Art und Weise der Vaguswirkung betrifft, so betrifft dieselbe nicht nur die Frequenz, sondern auch die Stärke der Herzkontraktionen. Die Stärke der Herzkontraktionen kann bei Vagusreizung unter Umständen nachlassen, ohne daß eine Veränderung der Frequenz auftritt. Außerdem ist die diastolische Herzerschlaffung bei Vagusreizung ausgiebiger, als während der normalen Diastole. Dies bezeugt, daß der Vagus die Herzkontraktionen nicht nur verlangsamt, sondern auch den Tonus der Herzmuskulatur herabsetzt. Auffallend ist besonders die herabsetzende Wirkung des Vagus auf die Stärke der Vorhofskontraktionen; durch Vagusreizung kann, wie der Versuch lehrt, eine Verlangsamung der Herztätigkeit nicht ohne Schwächung der Vorhofskontraktionen bewirkt werden; hinsichtlich der Ventrikel liegen nach dieser Richtung hin keine entscheidenden Befunde vor.

Der Effekt der Reizung eines Vagus erfährt gewöhnlich bei Durchschneidung des zweiten eine Steigerung, die wohl auf eine Erregbarkeitszunahme der automatischen Herzhemmungscentra zurückzuführen ist.

Bei lang dauernder Beobachtung vagotomierter Tiere können an ihnen bemerkenswerte Veränderungen der Körperorgane wahrgenommen werden. Solche Tiere bleiben bekanntlich längere Zeit am Leben, falls sie, oesophagotomiert und mit einer Magenfistel versehen regelrecht künstlich ernährt werden (PAVLOV), Bedingungen, die übrigens (NICOLAIDES, OCAÑA) nicht einmal unbedingt notwendig sind (s. oben). Nach Untersuchungen aus PAVLOV's Laboratorium[1]) besteht bei vagotomierten Tieren anfangs beschleunigte Herztätigkeit; später geht die Frequenz herab, ja sie kehrt in der dritten Woche zur Norm zurück, um darauf wieder mehr oder weniger beträchtlich zuzunehmen. Auch der Charakter der Herztätigkeit erfährt dabei unter Einfluß verschiedener physiologischer Erreger Veränderungen. Die Bewegungen des Herzens sind weniger leicht anregbar, aber die einmal angeregte Herztätigkeit bleibt längere Zeit bestehen.

Die Beschleunigung des Herzrhythmus geht immer mit mehr oder weniger deutlicher Abschwächung der Herztätigkeit einher. Dagegen bleibt der Blutdruck nach Vagotomie wesentlich unverändert trotz des Vorkommens depressorischer Fasern im Vagus, deren Wegfall wohl durch andere analoge Mechanismen am Gefäßsystem eine Ausgleichung erfährt.

Was das eigentliche Wesen des die Herztätigkeit hemmenden Mechanismus betrifft, so liegen hierüber bereits mehrere Hypothesen vor, die jedoch eine allgemeine Anerkennung nicht gefunden haben.

Es scheint mir, daß der Vagus nicht direkt, wie dies bisher von mancher Seite angenommen wurde[2]), sondern durch Vermittlung der Herzganglien auf den Herzmuskel wirkt. Ich neige zu der Annahme, daß der Hemmungseffekt des Vagus von der besonderen Endigungsweise der Vagusfasern an den Zellen der automatischen Herzganglien in Abhängigkeit steht.

In dieser Beziehung ist der Nachweis pericellulär-netzförmiger Vagusendigungen in den Ganglien des Herzens (NIKOLAEV, SMIRNOW) besonders bemerkenswert.

γ) Die Hemmungscentra der Herztätigkeit.

Die Hemmungswirkung, die der Vagus auf die Tätigkeit des Herzens ausübt, geht von einem besonderen paarigen Zentrum aus, das im Verlängerten Marke vorhanden ist (Fig. 44). Ein einfacher Stich in den mittleren Abschnitt des Verlängerten Markes in einigem Abstande von der Mittellinie bewirkt, wie Versuche lehren, Verlangsamung und selbst vollen Stillstand der Herzaktionen.

Tonische Wirkung des Hemmungszentrums. — Man ist geneigt, diesem Zentrum eine tonische Wirkung zuzuschreiben, da Durchschneidung beider Vagi beim Hunde anfänglich eine gewisse Beschleunigung der Herztätigkeit nach sich zieht. Doch tritt die tonische

[1]) A. M. ČRŽKOV, Überleben eines Hundes 19 Monate nach gleichzeitiger Durchschneidung beider Nervi vagi am Halse. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1902.
[2]) R. TIGERSTEDT, Lehrb. d. Physiologie des Menschen. Bd. 1, S. 168.

Wirkung nicht in allen Fällen hervor; beim Kaninchen und Frosche ist sie nicht vorhanden. Im allgemeinen schwankt die Wirkung doppelseitiger Vagusdurchschneidung im Zusammenhang mit der Tierart und vielen anderen Bedingungen.

Daß die tonische Wirkung der Hemmungscentra reflektorisch, durch Vermittlung des Bauch- und Halssympathicus zustande komme (Bernstein), ist durch den direkten Versuch entschieden widerlegbar: falls man mittels künstlicher Atmung nach Bloßlegung der Vagi die Zahl der Herzschläge des Versuchstieres auf ihre vor dem Eingriff vorhanden gewesene Norm bringt, bewirkt nachträgliche Vagusdurchschneidung keinerlei Beschleunigung der Herztätigkeit.

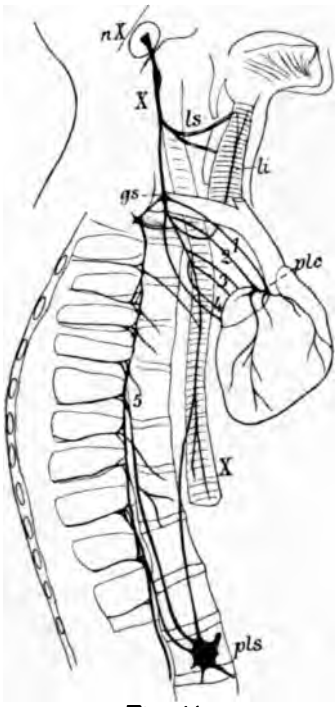

Fig. 44.

Die Anordnung der Herznerven.

nX Kern des Vagus; *X* Nervus vagus; *gs* Ganglion stellatum; *ls* N. laryngeus superior; *li* N. laryngeus inferior; *s* Nervus sympathicus; *pls* Plexus solaris; *plc* Plexus cardiacus; *1* oberer-innerer Ast zum Herzen; *2* Steigerungsnerv; *3* innere-untere Äste zum Herzen; *4* oberer und unterer Außenast; *5* Ansa Vieussenii.

Reflektorische Erregung des Hemmungszentrums. — Können an der tonischen Wirkung des Herzhemmungszentrums Zweifel gehegt werden, so ist seine Erregbarkeit durch eine ganze Reihe reflektorischer Impulse unbestreitbar. Vor allem kann Herzhemmung durch Reizung des Zentralendes eines Vagus bei Unversehrtheit des zweiten bewirkt werden. Da mit der Durchschneidung jede Hemmungswirkung seitens des angewandten Reizes aufgehoben ist, so handelt es sich in diesem Fall offenbar um einen Reflex, dessen Zentripetalleitung durch sensible Vagusfasern, dessen Zentrifugalleitung durch Hemmungsfasern des Vagus dargestellt wird.

Zentripetale Bahnen für die Hemmung der Herztätigkeit verlaufen sowohl im Herzteil, wie im Lungenteil des Vagus, sowie in dem vom Herzen zum Vagus ziehenden N. depressor, im Splanchnicus und vielen anderen Nerven, die Gehirnnerven (Opticus, Acusticus) nicht ausgenommen.

Von den Vagusästen wirken die Rami pulmonales am stärksten auf das Herzhemmungszentrum (Russel[1]). Reizung der Stämme der Lungenäste erzeugt fast ebensolchen Herzstillstand, wie Reizung des Halsvagus. Auch bei Reizung der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut kann Herzstillstand eintreten, wobei die Hemmungswirkung sich auch auf das Gefäßzentrum und die Atmung verbreitet.

Bemerkenswerte Erscheinungen von Herzhemmung kommen bei Reizung der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut durch irritierende Gase (Ammoniak, Chloroform) zur Beobachtung. Jedoch betreffen diese Erscheinungen nur das Verbreitungsgebiet des N. laryngeus superior; in

[1]) A. Russel, On reflex cardiac inhibition. Journ. of physiology 1901. Bd. 26.

den unteren, von diesen Nerven freigelassenen Kehlkopfabschnitten kommen analoge Wirkungen nicht zustande.

Nachweisbar kann jeder beliebige Reiz durch Vermittlung des Vagus reflektorische Herzhemmung erzeugen. Eine besonders lebhafte Hemmungswirkung auf die Herztätigkeit übt mechanische Reizung der Baucheingeweide (Goltz), ferner Reizung des vom Herzen abgehenden Nervus depressor (Cyon), endlich Reizung des N. laryngeus superior.

Bei Beklopfung des Froschbauches mit nachfolgendem Herzstillstand (Goltz) handelt es sich um einen Reflex, der durch den Plexus coeliacus zum Rückenmarke und weiter zum Verlängerten Mark verläuft. Eine Beteiligung des Plexus coeliacus in diesem Fall ist deshalb wahrscheinlich, weil nach Exzision des Geflechtes der Goltz'sche Versuch mißlingt. Erleichtert wird der Goltz'sche Versuch dagegen, wenn bei dem Versuchstiere Bauchfellentzündung hervorgerufen wird (Tarchanov). Unter gewöhnlichen Verhältnissen müssen zur Erzielung des Effektes Schläge von bedeutender Stärke gebraucht werden; bei entzündetem Bauchfell genügt schon ein schwacher Schlag auf den Bauch oder ein leichter Zug am Gekröse, um Herzstillsand zu erzeugen — offenbar infolge einer bei Peritonitis bestehenden Hyperaesthesie der Bauchhöhle und des Plexus coeliacus.

Auch Reizung des Splanchnicus, der Nervi mesenterici, sowie des Bauch- und Halssympathicus erzeugt auf reflektorischem Wege Hemmung der Herzkontraktionen.

Nach Vagusdurchschneidung kommen diese Reflexe gewöhnlich nicht zustande, woraus man schließen muß, daß alle jene Reflexwirkungen durch das Hemmungszentrum und durch Vagusfasern vor sich gehen.

Übermäßige Reizung sensibler Nerven, die die Reflexe hemmt, schwächt auch die in Rede stehenden, auf der Bahn des Vagus verlaufenden Reflexe.

Das Herz selbst dient ebenfalls Reflexen zum Ursprunge, denn außer depressorischen Wirkungen können auch echte motorische Reflexe seitens des Herzens erhalten werden. Durch besondere Empfindlichkeit sind die Vorhöfe ausgezeichnet (Budge). Bei Reizung der Wände des Sinus venosus und der Vorhöfe mittels Essigsäure können beim Frosche mannigfaltige motorische Erscheinungen hervorgerufen werden (Goltz); in analoger Weise verhält sich die hintere Oberfläche der Vorhöfe (Gurbski). Chemische Reizung der Innenfläche des Herzens bringt die Atmung zum Stillstand (F. Frank). Alle diese Reflexe hören bei Durchschneidung des Vagus auf, der somit als Leiter der fraglichen Reflexe anzusehen ist.

Direkte Reizung des Hemmungszentrums. — Das Hemmungszentrum der Herzbewegungen ist übrigens auch einer direkten Reizung zugänglich. Applikation eines Salzkristalles auf das Verlängerte Mark des Frosches bringt das Herz fast momentan zum Stillstande. Ebenso wirken mehrere Agentien, die zugleich das Atmungszentrum beeinflussen, erregend auf das Herzhemmungszentrum; so z. B. starke Anaemie des Verlängerten Markes, wie sie im Anschlusse an Unterbindung der Carotiden und Subclavien auftritt, ferner starke venöse Hyperämie (nach Unterbindung der Abfuhrvenen des Kopfes), sowie überhaupt stärkere Venosität des Blutes ohne Rücksicht auf ihre Entstehungsweise. Der tonische Einfluß des Herzhemmungszentrums wird auf beständige Erregung desselben durch Blutvenosität zurückgeführt.

Reizung des Pons Varolii hat bald Beschleunigung, bald Verlangsamung der Herztätigkeit zur Folge (Balogh). Bei Irritation der vorderen Teile des Verlängerten Markes ist nur Verlangsamung der Herztätigkeit zu bemerken, solche des Calamus scriptorius erzeugt vollkommenen Stillstand des Herzens.

Nach Fortnahme der Hirnhemisphären beobachtete Laborde bei Katzen und Hunden Herzstillstand in Diastole und Sinken des Blutdruckes bei einem Stich in den Boden des vierten Ventrikels etwa in der Mitte seines lateralen Teiles und etwas nach außen vom Calamus scriptorius. Nach Zerstörung dieser Gegend erschien die Herztätigkeit beschleunigt, der Atmungsrhythmus dabei aber unverändert. Bei durchschnittenen Vagi fehlten diese Erscheinungen. Der Versuch soll das Vorhandensein einer Verbindung zwischen dem Herzhemmungszentrum und dem Vagus und Accessorius beweisen.[1])

Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um ein herzhemmendes Zentrum in einem der Vaguskerne, das in dem einen Fall durch Stich, in dem andern durch Zerstörung gereizt wurde.

Schaternikoff und Friedenthal konnten in der Tat bei Reflexausschaltung durch starke Kuraresierung mittels Reizung feststellen, daß die herzhemmenden Fasern im Gebiete des Vagus- und Hypoglossuskerns aus dem Verlängerten Mark austreten, während die Accessoriuskerne gar keine Hemmungsfasern enthalten. Die Hauptmasse der Hemmungsfasern verläuft in den Vaguswurzeln, nicht in denen des Accessorius, der Rest in Gesellschaft des Accelerans außerhalb des Wurzelgebietes des 9.—11. Gehirnnerven.[2])

Für die Lokalisation des dem Herzvagus superponierenden Neurons beim Menschen ist nach Kohnstamm der Neubürger-Edinger'sche Fall von besonderer Bedeutung. Hier bestanden zu Lebzeiten Anfälle von Vagusreizung, die vollkommen der Wirkung elektrischer Reizung beim Versuchstiere entsprachen. Wie sich bei der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des Falles herausstellte, wölbte sich hier in das Rückenmarkgewebe (dorso-mediale Abteilung des Seitenstranges) eine mehrzipfelige Masse geronnenen Blutes hinein, die nicht ganz Stecknadelkopfgröße erreichte; die oberen Wurzeln des Accessorius waren hier in ihrem Verlaufe getroffen. Der Herd, der sich in frontaler Richtung noch weiter nach vorn erstreckte, saß also in der Formatio reticularis des oberen Halsmarkes. Es bestand hier angeblich eine volle Übereinstimmung mit den Versuchen von Schiff und Heidenhain, denen zufolge die Herzhemmungsfasern in den akzessorischen Vagusfasern verlaufen.[3]) Im Hinblicke jedoch auf die Befunde von Kreidl[4]), Vas[5]) und Grossmann[6]), die die Herzhemmungsfasern in den Vagus verlegen, nimmt Kohnstamm an, daß in dem Neubürger-Edinger'schen Fall nicht eigentlich das peripherische Neuron des Herzvagus, sondern das übergeordnete retikuläre Neuron affiziert war, und glaubt daher, daß das sekundäre Zentrum des Herzvagus beim Menschen mit großer Wahrscheinlichkeit in die Formatio reticularis der allerobersten Teile des Halsmarkes verlegt werden müsse. — Meiner Ansicht nach konnte das Blutextravasat, um das es sich hier handelte, zu Lebzeiten auch auf die motorischen Vaguscentra einwirken, und man braucht daher in diesem Falle keinen Beweis für eine Hemmungswirkung akzessorischer Vagusfasern auf das Herz oder für das Vorhandensein eines besonderen Herzhemmungszentrums in der Formatio reticularis des Halsmarkes zu finden.

Herzhemmende Wirkung erhöhter Bluttemperatur. — Wie erhöhter Blutdruck in den Körpergefäßen und speziell in den Gefäßen des Verlängerten Markes hemmend auf die Herztätigkeit wirkt (s. oben), so übt auch Temperaturerhöhung des dem Verlängerten Marke

---

[1]) Laborde, Du noyau d'origine dans le bulbe rachidien etc. Arch. de physiol. 1889, Bd. 20, H. 4.

[2]) Schaternikoff und Friedenthal, Archiv f. Biologie, 1902.

[3]) Neubürger und Edinger, Berlin. klin. Wochenschr. 1898.

[4]) Kreidl, Wiener Akadem. Sitz.-Ber. 106, zit. nach Kohnstamm.

[5]) Vas, Arch. f. Med. 1894.

[6]) Grossmann, Pflügers Archiv 1894.

zugeführten Blutes einen herzhemmenden Einfluß aus. Da an dem aus dem Körper herausgenommenen, isolierten Herzen ein Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Herzfrequenz nicht zu bemerken ist, so muß die Wirkung der Blutdruckschwankungen durch das Nervensystem hindurchgehen. Andererseits bezeugt der Versuch, daß alle diese Agentien (Blutdruck, erhöhte Bluttemperatur) auf die Herztätigkeit nur bei Integrität der Vagi verlangsamend auf die Herztätigkeit wirken und nach Durchschneidung der Vagi ihren Einfluß ganz oder großenteils verlieren. Man muß daraus schließen, daß die fraglichen Agentien hauptsächlich durch das Hemmungszentrum zur Wirkung gelangen.

Einfluß der Atmung auf die Herzfrequenz. — Bei einigen Tieren (Hund, Schwein) steht die Frequenz der Herzkontraktionen wesentlich von der Atmung in Abhängigkeit. Bei der Exspiration erfolgt eine bestimmte Erhöhung des Hemmungstonus und demnach eine Verlangsamung der Herzbewegungen; während der Inspiration umgekehrt eine Herabsetzung des Hemmungstonus unter Beschleunigung der Herzaktionen. Selbst bei Erweiterung der Lungen mittels Lufteinblasens kann eine gewisse Beschleunigung der Herzkontraktionen beobachtet werden.

Psychische Wirkungen auf die Herztätigkeit. — Psychische Zustände haben einen bemerkenswerten Einfluß auf die Herzaktionen. Depressive psychische Erregungen können bekanntlich zu momentanem Stillstande des Herzens mit Ausgang in Ohnmachtsanfälle führen. Auch diese Einflüsse auf die Herztätigkeit gehen deutlich durch den Vagus vor sich, wie sich aus der späteren ausführlichen Darstellung dieser Verhältnisse ergeben wird.

d) Die beschleunigenden Nerven des Herzens.

Allgemeines Verhalten. — Außer Hemmungsnerven gelangen zum Herzen Nervenfasern, die eine Beschleunigung der Herztätigkeit bewirken. Sie tun dies jedoch, ohne die Herzarbeit sonst zu verändern. Reizung dieser Nerven beschleunigt zwar die Herzbewegungen, aber der Blutdruck bleibt im wesentlichen unverändert, falls nicht etwa einzelne Ästchen betroffen wurden, deren Reizung eine Steigerung der systolischen Herzkontraktionen hervorruft.

Verlauf der accelerierenden Fasern. — Die Beschleuniger der Herztätigkeit ziehen vom Gehirn im Halsteile des Rückenmarkes abwärts; von hier aus verlaufen sie mit den Rami communicantes durch das untere Halsganglion und das 1.—6. Brustganglion des Sympathicus. Das Hauptbündel der accelerierenden Fasern begibt sich durch das obere Brustganglion (Ganglion stellatum) und durch die Ansa Vieussenii — die auch steigernde Fasern führt — zu dem Plexus cardiacus. — Fig. 44.

Wirkung der accelerierenden Fasern. — Reizung dieser Nerven in ihrem ganzen Verlauf durch das Halsmark, sowie im Bereiche ihrer peripheren Leitung erzeugt eine Beschleunigung der Herzbewegungen, die sich langsam, nach einer längeren Latenzzeit, einstellt und noch einige Zeit nach dem Aussetzen des Reizes fortbesteht (Bezold, Gebr. Cyon).

Eine Erhöhung des Blutdruckes tritt dabei, wie erwähnt, nicht ein; im Gegenteil, der Blutdruck erfährt bisweilen eine gewisse Herab-

setzung, woraus folgt, daß die beschleunigte Herzbewegung nicht mit einer Zunahme der Herzarbeit bezw. mit systolischer Steigerung verbunden ist. Es handelt sich hier also nicht eigentlich um Antagonisten des Herzvagus.

Beziehungen zum Vagus. — Falls man, während die Herzbeschleuniger wirksam sind, die Vagi reizt, kommt es, wie gewöhnlich, zu einer vorübergehenden Verlangsamung bezw. zum Stillstand der Herzbewegungen; aber nach dem Aufhören der Vaguswirkung treten die Beschleuniger wieder in Aktion. Bei gleichzeitiger Reizung dieser und des Vagus wird nur die Wirkung des letzteren wahrnehmbar. Augenscheinlich überwiegt der Vagus dann über die Beschleuniger. Doch macht sich nach dem Aussetzen des Reizes gewöhnlich eine Nachwirkung der Beschleuniger bemerkbar.

Einfluß des Blutdruckes. — Da Steigerung des Gefäßdruckes an und für sich die Herztätigkeit beschleunigen kann, so wird nur bei Ausschluß dieses Momentes die Reizung des Halsmarkes das Vorkommen von Herzbeschleunigungsfasern hierselbst überzeugend dartun. Dies gelingt durch voraufgehende Durchschneidung des Splanchnicus, die eine hochgradige Herabsetzung des Seitendruckes in den Gefäßen bewirkt. Es ergibt sich, daß auch unter dieser Bedingung Halsmarkreizung beschleunigend auf die Herztätigkeit wirkt.

Accelerierende Fasern im Vagus. — Zu dem vorhin über den Verlauf der accelerierenden Fasern Bemerkten kommt hinzu, daß Beschleuniger der Herztätigkeit teils im Halssympathicus, teils im Vagus sich finden. Schwache Vagusreizung bewirkt daher manchmal eine Beschleunigung der Herzbewegungen. Andererseits zieht nach Atropin- und Nikotinvergiftung, die die Hemmungsfasern des Vagus lähmt, Reizung des letzteren stets eine merkliche Beschleunigung der Herzkontraktionen nach sich (SCHIFF, SCHMIEDEBERG).

Diese Tatsachen sind späterhin an der Katze bestätigt worden (BOEHM), indem nach starker Curarevergiftung mittels Reizung des peripheren Endes des Halsvagus eine merkliche Beschleunigung der Herztätigkeit bewirkt werden konnte.[1])

Zentrum der Herzbeschleunigung. — Man hat allen Grund, neben einem Herzhemmungszentrum im Verlängerten Mark auch das Vorhandensein eines besonderen Herzbeschleunigungszentrums daselbst anzunehmen. Ein solches Zentrum findet sich mit großer Wahrscheinlichkeit im Bereiche der Formatio reticularis, doch ist seine genauere Lokalisation nicht bekannt.

Das Zentrum der Herzbeschleunigung befindet sich, wie es scheint, nicht in einem Zustande tonischer Erregung, wie dies hinsichtlich des Hemmungszentrums angenommen werden kann. Wenigstens führt Durchschneidung der Herzbeschleuniger keine Verlangsamung der Herztätigkeit herbei. Zu einer Verlangsamung kommt es auch nicht bei Durchschneidung des oberen Halsmarkes und der Medulla oblongata, und zwar selbst in dem Falle nicht, wenn vorher der Splanchnicus durchschnitten wurde.

Einiges bedarf in dieser Beziehung noch der Aufklärung. Nach Versuchen von STRICKER und WAGNER hat Durchschneidung der Beschleuniger nach voraufgehender Vagusdurchschneidung eine Verminderung der Zahl der Herzbe-

[1]) BOEHM, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1875.

wegungen zur Folge, was einige im Sinne einer tonischen Wirkung des Beschleunigungszentrums gedeutet wissen wollen. Zukünftige Untersuchungen werden hierüber Aufschluß bringen müssen.

Unzweifelhaft unterliegt jedoch die Tätigkeit des Beschleunigungszentrums dem Einflusse verschiedenartiger Reflexwirkungen (so z. B. vom Ischiadicus aus). Auch steht seine Tätigkeit mit den Zuständen der Blutversorgung und Ernährung des Verlängerten Markes im Zusammenhang, worüber noch nähere experimentelle Befunde fehlen.

Ob eine vorhandene Herzbeschleunigung im Einzelfall von Lähmung der Hemmungsfasern oder von Erregung der Beschleuniger abhängt, kann selbstverständlich nur nach voraufgegangener Vagusdurchschneidung entschieden werden.

Ein Zusammenhang des Herzbeschleunigungszentrums mit höheren sog. psychischen Zentren ergibt sich einerseits aus der beschleunigenden Einwirkung gewisser psychischer Zustände auf die Herztätigkeit, andererseits auch aus jenen eigentümlichen Ausnahmefällen, wo es vermittelst Willensanstrengungen zu einer Beschleunigung der Herztätigkeit kommt (Tarchanov u. a.).

ε) Die Steigerungsnerven des Herzens.

Die Stärke der Herzkontraktionen kann sich unabhängig von ihrer Frequenz verändern. Die Häufigkeit der Kontraktionen bleibt dann die gleiche, während die Intensität derselben eine erhebliche Steigerung erfährt oder umgekehrt einer mehr oder weniger hochgradigen Herabsetzung unterliegt. Dies führte zu der Annahme besonderer nervöser Leitungen, die man als Herzsteigerungsnerven bezeichnen kann.

Diese Verhältnisse sind schon längere Zeit bekannt (Coats[1]), Nuel[2]), Heidenhain[3]), Löwit[4]), Dogiel[5]), Pavlov[6]), Woldridge), doch wurde die Hypothese der Herzbeschleunigungsfasern erst später durch Gaskel und Pavlov näher begründet. Gaskel fand den Steigerungsnerv bei der Schildkröte neben den Coronararterien und nannte ihn daher Nervus coronarius. Pavlov entdeckte den Nerv bei den Säugetieren. Er maß die Menge des aus dem Herzen getriebenen Blutes und wies nach, daß diese Blutmenge erheblich steigen und den Seitendruck in den Gefäßen erhöhen kann; mit anderen Worten, die Herzarbeit kann beträchtlich zunehmen, ohne daß die Frequenz der Herzkontraktionen wesentliche Veränderungen erfährt.

Verlauf der Herzsteigerungsnerven. — Nach den Ermittelungen Pavlovs kommen die Herzsteigerungsnerven in Gesellschaft sympathischer Fasern aus dem Rückenmark und verlaufen durch das Ganglion stellatum und die Ansa Vieussenii. Von hier schließt sich ein kleinerer Teil den Beschleunigern an, die Mehrzahl durchzieht das untere Halsganglion und verläßt dann den Sympathicus in Gestalt eines besonderen Astes (Herzsteigerungsnerv) $1—1^1/_2$ cm unterhalb des unteren Halsganglions. Manchmal verläuft dieser Nerv in Gesellschaft des N. laryngeus superior; in anderen Fällen ist er selbständig und begibt sich als getrennter Nervenstamm zum Herzen hinter der oberen Hohlvene, durchbohrt das Perikardium, zieht parallel der Aorta ascendens abwärts und

---

[1]) Coats, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1869.
[2]) Nuel, Pflügers Archiv Bd. 9.
[3]) Heidenhain, Pflügers Archiv Bd. 26.
[4]) Löwit, Pflügers Archiv Bd. 29.
[5]) J. M. Dogiel, Nachr. d. Gesellsch. d. Freunde der Naturk. zu Moskau 1881.
[6]) J. P. Pavlov, Ezened. klin. gas. 1882 und 1883.

zerfällt nach Überkreuzung der Lungenarterie über dieser in 2—3 und mehr Stämmchen, die sich zu der Basis beider Herzventrikel begeben. Ihre Endverzweigungen können über die Mitte der Ventrikellänge hinaus verfolgt werden[1]). — Fig. 45, *2*.

In Gesellschaft des Steigerungsnerven verläuft auch eine gewisse Anzahl von Hemmungs- und Beschleunigungsfasern. Daß eine Anzahl Steigerungsfasern im Vagus enthalten ist, wurde schon früher erwähnt.

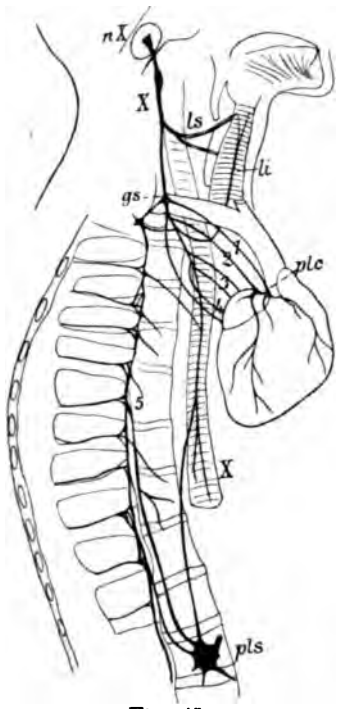

Fig. 45.

Die Anordnung der Herznerven.

nX Kern des Vagus; *X* Nervus vagus; *gs* Ganglion stellatum; *ls* N. laryngeus superior; *li* N. laryngeus inferior; *s* Nervus sympathicus; *pls* Plexus solaris; *plc* Plexus cardiacus; *1* oberer-innerer Ast zum Herzen; *2* Steigerungsnerv; *3* innere-untere Äste zum Herzen; *4* oberer und unterer Außenast; *5* Ansa Vieussenii.

Wirkung der Herzsteigerungsnerven. — Reizung des Herzsteigerungsnerven bewirkt eine Verkürzung der Herzkontraktionen ohne Veränderung ihres Rhythmus, eine nicht auf vasomotorischen Einfluß zurückführbare Erhöhung des Blutdruckes, eine Zunahme der bei jeder Ventrikelsystole ausfließenden Blutmenge, endlich eine Erhöhung des Herztonus. Zu einer Störung des regelrechten Zusammenarbeitens der einzelnen Herzabteilungen, wie beispielsweise im Anschluß an Reizung der Beschleuniger, kommt es hier nicht.

Was die Natur des Herzsteigerungsnerven betrifft, so ist er nach Gaskel als motorischer Herznerv zu betrachten, steht also in dieser Beziehung dem Beschleuniger nahe; Erregung beider Nerven muß Erschöpfung der Herztätigkeit nach sich ziehen. Nach Pavlov's Ansicht erhöht der Steigerungsnerv sämtliche physiologische Verrichtungen des Herzens, erzeugt also nicht Erschöpfung, sondern bedingt — durch Erweiterung der Coronargefäße bezw. Trophismus — eine bessere Aufnahme der Nahrungsstoffe in das Herzgewebe. Letztere Auffassung ist schon deshalb zu bevorzugen, als Pavlovs Versuche sich auf das in situ befindliche Herz beziehen, während Gaskel am herausgeschnittenen Herzen arbeitete, das bei Reizung des Steigerungsnerven aus Mangel an Nährmaterial schließlich in Erschöpfung übergeht.

Zwischen Steigerungs- und Beschleunigungsnerv besteht, wie Versuche aus Pavlov's Laboratorium ergeben, eine noch schärfere Grenze, als bisher angenommen wurde. Auch der Mechanismus ihrer Wirkung erweist sich als ein gänzlich verschiedener (Sagradin[2]): der Beschleunigungsnerv funktioniert vermittelst des nervösen Eigenapparates des Herzens, der Steigerungsnerv dagegen wirkt unabhängig von den Herzganglien direkt auf das Myocard.

---

[1]) J. P. Pavlov, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887.

[2]) P. G. Sagradin, Zur Physiologie und Pharmakologie des Herzsteigerungsnerven. Dissert. St. Petersburg.

Daß außer Hemmungs- und Beschleunigungsnerven des Herzens Nerven vorkommen, die die Herztätigkeit verstärken und selbst verlangsamen (Gaskell, Pavlov), wird durch Biedl bestätigt[1]), und auch die Befunde von Roy und Amadi, sowie diejenigen von Bayliss und Starling stimmen damit überein.

Im ganzen findet die Funktion des Herzsteigerungsnerven eine Analogie in der gewöhnlichen Wirkungsweise motorischer Nerven auf die Skelettmuskulatur.

Was die die Herzbewegungen herabsetzenden Nerven, die Heidenhain annimmt, betrifft, so verlaufen solche, wie Roy und Amadi gefunden haben, vom Ganglion stellatum weiter. Sie gehören wahrscheinlich zur Kategorie der gefäßverengernden Nerven.

Auf Grund der bisherigen Befunde wird man anzunehmen haben, daß auch in den Zentren eine funktionelle Arbeitsteilung für Beschleunigung, Steigerung, Verlangsamung und Herabsetzung der Herztätigkeit besteht. Doch ist es bisher nicht gelungen, besondere Centra der Steigerung und Herabsetzung der Herztätigkeit im Verlängerten Marke aufzufinden. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um Teile eines gemeinsamen vasomotorischen Zentrums für die Herzgefäße.

In neuerer Zeit werden außer den betrachteten nervösen Einflüssen auf das Herz auch solche unterschieden, die die Herzmuskelkontraktionen beschleunigen und verlangsamen, sowie solche, die eine Steigerung bezw. Herabsetzung der Erregbarkeit des Herzmuskels bedingen (Engelmann). Eine Erklärung dieser Wirkungen ist aber in allgemeinen Bedingungen der Nerven- und Muskelerregbarkeit zu suchen.

Moikovski hat bemerkt, daß faradische Vagusreizung neben Verlangsamung der Herzkontraktionen konstant das spezifische Gewicht des Blutes steigert, und zwar um so mehr, je stärker der Reiz. Zehn Minuten nach der Reizung kehrt das spezifische Gewicht des Blutes zur Norm wieder bezw. sinkt etwas unter seinen normalen Wert[2]). Es handelt sich aber wohl kaum um eine Wirkung des Vagus auf das Herz, sondern um andere (sekretorische, trophische) Funktionen dieses Nerven (s. unten).

Im Zusammenhange mit den peripheren Nervenleitungen des Herzens verdienen die Versuche Friedenthal's Beachtung, die in Herausschneidung aller Herznerven (beider Vagi und sämtlicher Beschleuniger auf beiden Seiten) beim Hunde bestanden. Die so behandelten Tiere blieben Monate lang am Leben. Hunde ohne Vagi konnten im Apparat viele Kilometer weit laufen, während solche mit Durchschneidung aller Herznerven nicht einmal ein Kilometer zurücklegten; ihr Herz arbeitete dabei langsamer als unter normalen Verhältnissen. Werden die Kopfarterien normaler Tiere komprimiert, so steht das Herz gewöhnlich schon nach einigen Sekunden still; bei Tieren mit durchschnittenen Herznerven kann dieser Versuch stundenlang fortgesetzt werden, wobei die Herztätigkeit nicht einmal durch äußere Reize angeregt wird[3]).

Aus allem dem geht deutlich hervor, daß die Herznerven die Aufgabe haben, zentrale Impulse — als Vermittler verschiedener Außenwirkungen auf den Organismus — sowie reflektorische Einflüsse be-

---

[1]) Biedl, Über die Innervation des Herzens. Wiener Mediz. Presse 1897, Nr. 16.

[2]) J. Moikovski, Arhiv biologič. nauk 1895, Bd. 6, H. 3.

[3]) Friedenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1902, S. 135.

stimmter Innenreize dem Herzen bezw. seinen automatischen Nervenganglien zu übermitteln.

b) Arterien.

Glatte Muskulatur der Arterien. — Die Kontraktilität unserer Körperarterien beruht bekanntlich auf dem Vorhandensein zirkulärer glatter Muskelfasern in der Tunica media der Gefäßwand. Diese Muskelhaut ist um so stärker entwickelt, je kleiner der Arterienquerschnitt. Kleine Arterien sind daher kontraktiler als große. Selbst adventitiafreie Arterien sind mit einer der Intima aufliegenden Muskelschicht versehen.

Bewegungen der Arterienwand. — Wie die Beobachtung lehrt, unterliegen die Arterien unseres Körpers fast beständigen Veränderungen ihrer Lichtung, indem sie sich bald erweitern, bald verengern. Diese Lichtungsveränderungen, die im allgemeinen langsam und weitaus nicht regelmäßig vor sich gehen, sind an dünnen Membranen (am Froschbein, am Mesenterium und der Blase des Frosches) mikroskopisch unschwer zu verfolgen. Auch mit unbewaffnetem Auge, und zwar selbst bei höheren Tieren, so am Kaninchenohr, können sie gesehen werden. Eine Wiederholung des P. DU PETIT'schen Versuches zeigte CL. BERNARD, daß die spontanen Veränderungen der Arterienlichtung des Kaninchenohres nach Durchschneidung des Ohrastes des Halssympathicus unter allgemeiner Erweiterung der Ohrgefäße fortfallen, nach einiger Zeit jedoch mit früherer Lebhaftigkeit wieder einsetzen. Lokale Reize (stärkeres Reiben, Kälte, Wärme) bewirken Verengung oder Erweiterung der Ohrgefäße selbst nach Ausschneidung eines größeren Stückes vom Sympathicus, unter Verhältnissen also, wo von einer Regeneration dieses Nerven nicht die Rede sein kann. Andererseits ist bekannt, daß Amylnitrit und Digitalis auf normale Gefäße und auf solche, die vom Zentralnervensystem getrennt sind, gleiche Wirkung ausüben (LEVAŠEV).

Die Nervenganglien der Arterien. — Die in Rede stehenden Veränderungen der Gefäßlichtung, die, wie die Beobachtung lehrt, weder von der Stärke und Frequenz der Herzschläge, noch von den Atembewegungen abhängen, müssen offenbar durch einen selbständigen nervösen Mechanismus bedingt sein. In der Tat ist das Vorkommen von Nervenzellen und -Zellhaufen in der nächsten Umgebung der Gefäße und selbst innerhalb der Arterienwand zwischen Adventitia und Media mit voller Bestimmtheit nachgewiesen (ARNOLD, EGOROV). Beim Frosche fand EGOROV Ganglien in der Adventitia sowie auf und in der Media, in der auch einzelne Nervenzellen angetroffen werden. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß diese Nervenganglien der Gefäßwand periphere Apparate darstellen, die selbständige Kontraktionen der Gefäße bewirken.

Eine weitere Tatsache, die das Vorhandensein und selbst eine spontane tonische Tätigkeit peripherer Gefäßnervenganglien bezeugt, besteht darin, daß der Gefäßtonus nach Durchschneidung der Vasomotoren eines bestimmten Gebietes anfangs verschwindet, später aber sich wieder herstellen kann, was nur auf einer Wirkung peripherer Nervenapparate beruhen kann.

Ein Gefäßtonus besteht sogar nach Fortnahme des ganzen Zentralnervensystems (GERGENS und WEBER). Dies führt zu der Annahme lo-

kaler bezw. peripherer Gefäßcentra, die offenbar durch die Ganglien der eigentlichen Gefäßwand dargestellt sind.

Mosso gelang es zuerst, das Vorhandensein peripherer Gefäßcentra daraus zu erschließen, daß er nach Fortnahme von Gehirn und Rückenmark mittels Einspritzung von Nebennierenextrakt die Gefäße des Versuchstieres zur Kontraktion bringen konnte. Analoge Versuche sind mit Coniin, Piperidin, Nikotin und anderen Substanzen ausgeführt worden. Levašev erhielt nach Vasomotorendurchschneidung bei Veränderung der Temperatur unter anderem periodische Verengerung und Erweiterung der Gefäße (sog. periodisch-regulatorische Gefäßbewegungen), die ebenfalls auf Wirkung peripherer Gefäßcentra bezogen werden mußten.

Ungleiche vasomotorische Beeinflussung der Körpergefäße. — Es darf nicht unbemerkt bleiben, daß die Gefäße unseres Körpers sich in verschiedener Weise gegenüber Nerveneinflüssen verhalten. Am stärksten kontrahieren sich die Gefäße der peripheren Körperterritorien, was von dem Bau der Gefäße hierselbst und von der Entwicklung ihrer Muskelhaut abhängt, die, wie erwähnt, an kleineren Gefäßen relativ stärker ausgebildet erscheint. Große Gefäße mit schwächer entwickelter Muscularis werden durch vasomotorische Einflüsse weniger alteriert.

Steinach und Kahn haben jedoch nachgewiesen, daß auch die Kapillaren kontraktionsfähig sind und Nerven führen, was schon Benedikt Stilling vermutete, der zuerst die nervöse Regulation der Gefäße erkannt hat.

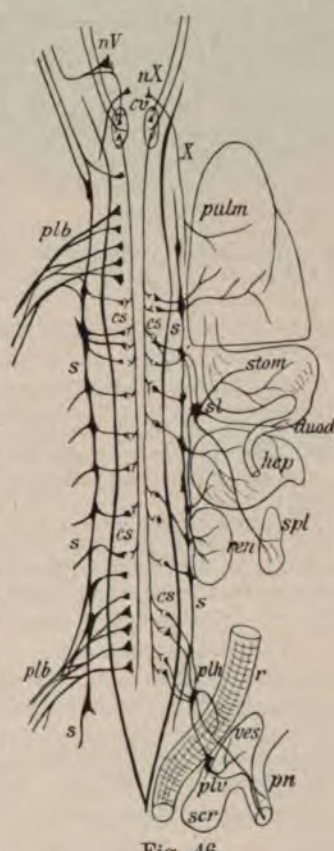

Fig. 46.

Die Anordnung der vasomotorischen Centra und Nerven.

cv Vasomotorisches Hauptzentrum des Verlängerten Markes; *cs* Spinales Vasomotorenzentrum; *s* Sympathicus; *nX* Kern des Nervus vagus; *X* Nervus vagus; *nV* Kern des Nervus trigeminus; *plb* Plexus brachialis; *plh* Plexus hypogastricus; *plv* Plexus vesicalis; *pulm* Lungen; *stom* Magen; *duod* Zwölffingerdarm; *hep* Leber; *spl* Milz; *ren* Niere; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *ves* Harnblase; *scr* Scrotum; *pn* Penis.

Die Nerven der Gefäßwand. — In den Wandungen kleiner Arterien gibt es ferner Endigungen sensibler Nerven, deren Erregung auf die Tätigkeit des Herzens, sowie auf die Funktionen der Gefäße Einfluß üben kann (Héger). Außerdem enthalten die Gefäße selbst sensible, den Blutdruck regulierende Nervenfasern (Delezenné). Es ist sehr möglich, daß eine sensible Reizung sympathischen Ganglienzellen der Gefäßwand von einer Anfüllung und Spannung der Gefäße herrühren kann (Edinger) und daß die Gefäßmuskulatur auf diese Weise reflektorisch beeinflußt wird.

Ob die Gefäßmuskulatur auf irgendwelche Reize hin spontan, ohne Mitwirkung des Nervensystems kontraktionsfähig ist, wie einige annehmen, ist ungewiß.

1. Die vasomotorischen Nerven.

Zentrale Unterordnung der Gefäßganglien. — Wie Versuche lehren, sind die vorhin geschilderten peripheren Nervenganglien, obwohl durch eine gewisse Selbständigkeit ausgezeichnet, gleichzeitig zentral-nervösen Einflüssen unterworfen. Sie erfüllen, wie durch Tatsachen unzweifelhaft erwiesen ist, die Aufgaben von Ganglien, durch die das Zentral-Nervensystem die Lichtung der peripheren Arterien reguliert. Wird z. B. der Stamm des Halssympathicus durchschnitten, dann tritt sofort Rötung des Kaninchenohres ein; in ähnlicher Weise verhält sich die Froschschwimmhaut nach Durchschneidung des N. ischiadicus, und ebenso ist es mit anderen Körperterritorien bei Durchschneidung der entsprechenden Nerven.

Man ersieht daraus, daß das Zentralnervensystem die Körpergefäße mittels der in ihrer Wand eingelagerten Nervenganglien in einem bestimmten Kontraktionszustande erhält, der sofort aufhört, sobald man durch Nervendurchschneidung den Einfluß des Zentralnervensystemes aufhebt.

Die Zirkulationsverhältnisse im Anschlusse an Nervendurchschneidung sind gegenwärtig auf Grund eingehender Studien näher bekannt (Lapinski). Ohne Einzelheiten zu berühren, sei in dieser Hinsicht nur hervorgehoben, daß die anfänglich verengten Gefäße sich nach 24—60 Stunden wieder erweitern; darauf tritt von neuem eine beträchtliche Verengerung auf, doch bleiben die Gefäße immerhin weiter als in der Norm. Die Blutbewegung ist anfänglich ein wenig verlangsamt, später aber nimmt diese Verlangsamung merklich zu. Auch der lokale Blutdruck läßt Schwankungen erkennen, hält sich aber im allgemeinen über der Norm. Zu bemerken ist, daß auch in der normalen Extremität Zirkulationsveränderungen sich einstellen. Anfangs sind die Gefäße erweitert, dann tritt eine schnelle Verengung ein, worauf sie sich von neuem erweitern.

Die vasomotorischen Nerven. — Aus diesen Befunden geht unzweifelhaft hervor, 1. daß das Zentralnervensystem die Lichtung der Körpergefäße in hohem Grade beeinflußt, und 2. daß im Gebiete der peripheren Nervenstämme besondere vasomotorische Fasern verlaufen, die zur Versorgung bestimmte Gefäßterritorien bestimmt sind.

Die vasomotorischen Fasern bilden die Bahn für eine zentrale Beeinflussung der peripheren Nervenapparate, die an der Aufrechterhaltung des Gefäßtonus beteiligt sind. Die betreffenden zentralen Impulse können im Nervensystem spontan entstehen, sie können aber auch reflektorisch bedingt sein; in beiden Fällen führen sie zu einer Kontraktion oder Erweiterung der kleinen Körpergefäße.

Beliebige sensible Reize bewirken, wo immer sie auftreten mögen, einen pressorischen Effekt (Hallion und Comte), falls vorher an der betreffenden Stelle nicht Gefäßverengung bestand. Verengung der Gefäße tritt dabei an allen Extremitäten unabhängig von der Reizstelle auf, Gefäßerweiterung dagegen kommt nur selten im Anschluß an Verengung auf.

Pressorische Wirkungen sind auch zu erzielen durch Berühren der Haut, Kitzeln, schwache elektrische Reize, sowie durch äußere Anwendung von Kälte und Wärme, ferner durch unangenehme Gerüche, bittere und saure Geschmackstoffe, durch optische und akustische Reize (Licht, Schall), Schleimhautreizung durch kaltes Wasser oder kalte Luft usw. Entgegengesetzte Wirkung haben krankhafte Reize, Wärme, angenehme Gerüche, süße Schmeckstoffe usw.

Die in Rede stehenden Reflexe kommen vermittelst der in der Rückenmarkachse aufgereihten spinalen, vasomotorischen Centra zustande. Das cerebrale Hauptzentrum der Vasomotoren im Verlängerten Mark (Ph. Owsjannikow) ist für sämtliche Körpergefäße von allgemeiner Bedeutung (s. unten).

Verlauf der spinalen Vasomotoren. — Die vasomotorischen Wirkungen des Rückenmarkes äußern sich nach zwei verschiedenen Richtungen: als Gefäßverengung und Gefäßerweiterung.

Die vom Hauptzentrum der Vasomotoren in der Medulla oblongata ausgehenden vasomotorischen Fasern schließen sich zum Teil bestimmten Gehirnnerven (Trigeminus, Hypoglossus, Vagus) an, zum anderen Teil ziehen sie zum Rückenmarke hinab.

Auf diesem Verhalten der vasomotorischen Bahnen beruht die Beobachtung, daß bei Reizung des oberen Rückenmarkabschnittes nach Abtrennung der Medulla oblongata eine deutliche Kontraktion der Gefäße aller darunterliegenden Körperteile auftritt.

Vom Rückenmarke schlagen die Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren verschiedene Bahnen ein.

Die Konstriktoren begeben sich peripheriewärts, wie erwähnt, entweder in Gesellschaft vorderer Rückenmarkwurzeln oder peripherer Nervenstämme, oder aber mit den Rami communicantes zum sympathischen Nervensystem, von wo aus sie sich über die hinzugehörigen Gefäßterritorien verbreiten.

Die Dilatatoren verlaufen, neueren Befunden zufolge, teils mit vorderen Wurzeln, teils und zwar überwiegend in Gesellschaft hinterer Wurzeln, worauf sie sich den entsprechenden Extremitätennerven anschließen.

α) Die vasokonstriktorischen Nerven. — Fig. 46.

Sie wurden gleich den Vasodilatatoren im Anfang der fünfziger Jahre von Cl. Bernard und Brown-Séquard entdeckt.

1. *Die Vasokonstriktoren des Kopfes.* — Die Gefäße des Antlitzes und Kopfes einschließlich des Gehirns werden mit Verengerungsfasern vom Halssympathicus, vom N. auricularis magnus und vom Trigeminus versorgt.

Der Halssympathicus erhält seine Vasokonstriktoren durch Rami communicantes der oberen Brustregion von der ersten bis zur fünften Thorakalwurzel. Er ist vasokonstriktorischer Hauptnerv des Kopfes. Nur eine geringe Anzahl sympathischer Fasern geht direkt vom vasomotorischen Zentrum in Gehirnnerven über, so diejenigen für die Iris, die Chorioidea und Retina aus dem ersten Trigeminusast.

Der N. auricularis magnus führt, wie aus Versuchen am Kaninchen hervorgeht, Vasokonstriktoren für das Ohr, die ihm nicht durch den Halssympathicus, sondern durch das Ganglion stellatum und dessen Wirbeläste zugehen und die von dort zur dritten Wurzel und weiterhin zum N. auricularis magnus gelangen.

Alle übrigen Vasokonstriktoren der Kopfgegend verlaufen im Halssympathicus.

Durchschneidung dieser Nerven erzeugt Verengerung der Pupille auf der gleichen Seite, Einfallen des Bulbus, Erweiterung der Hautgefäße der ganzen entsprechenden Kopfhälfte (besonders auffallend in

der Ohrgegend), endlich Erhöhung der peripheren Temperatur der der Beschädigung entsprechenden Kopfhälfte.

Die Vasokonstriktoren des Gehirns verlaufen (nach Ansicht der Einen) im Halssympathicus; nach anderer Ansicht gibt es für das Gehirn überhaupt keine gefäßverengenden Nerven, eine Meinung, die ich auf Grund von Experimenten meines Laboratoriums entschieden als irrtümlich bezeichnen kann. Sicher ist, daß die Vasokonstriktoren des Gehirns bei weitem nicht ausschließlich im Halssympathicus verlaufen; vielmehr gelangen Vasokonstriktoren auch auf anderen Wegen zum Gehirn, so in Gesellschaft einzelner Halsnerven, wobei sie zum Teil auch in sympathische Geflechte und Gefäßganglien hineintreten.

2. *Die Vasokonstriktoren der oberen Extremität.* — Sie verlassen das Rückenmark mit der 3.—5. (manchmal auch 6.) Vorderwurzel (SCHIFF) — nach Anderen gehen sie von den vorderen Wurzeln des 4.—10. Brustnerven ab — und gesellen sich dann zum oberen thorakalen Sympathicusganglion, von wo sie durch Rami communicantes zum Plexus brachialis gelangen.

Ein Teil der Vasokonstriktoren gelangt übrigens zur oberen Extremität auch direkt mit den Wurzeln der Nerven, die das Geflecht für die obere Extremität erzeugen. Diese Fasern innervieren (SCHIFF) die Gefäße der unteren (distalen) Abschnitte der Extremität, während die vorhin erwähnten vasomotorischen Fasern für die Gefäße der oberen und mittleren Abschnitte dieser Extremität bestimmt sind.

3. *Die Vasokonstriktoren des Rumpfes* kommen aus vorderen Wurzeln von Thorakal- und Lumbalnerven. Der hintere Abschnitt des Rumpfes wird aus dorsalen Spinalnervenästen mit Vasomotoren versorgt.

Die Lungen beziehen ihre Vasomotoren zum geringeren Teil aus dem Vagus, zum größten Teil aus dem oberen Brustmark durch Vermittlung des ersten Brustganglion. Zu bemerken ist, daß die Vasokonstriktoren des kleinen Kreislaufes überhaupt von relativ schwacher Wirkung sind. Bei Asphyxie z. B. kontrahieren sich die Lungengefäße nicht wie die Gefäße des übrigen Körpers.

Der Wärmehaushalt vagotomierter Tiere. — SCHIFF und HERZEN waren der Meinung, daß es bei zweiseitiger Vagusdurchschneidung zu neuroparalytischer Lungenhyperämie kommt, die notwendig den Untergang des Versuchstieres herbeiführt.

PAVLOV konnte jedoch vagotomierte Tiere unbestimmt lange Zeit am Leben erhalten, wenn vorher der Oesophagus durchschnitten und für Anlage einer Magenfistel gesorgt wurde, durch die man künstliche Ernährung unterhielt, Eingriffe, die übrigens von NICOLAIDES und OCANA für unnütz bezeichnet werden.

Bei Tieren mit zweiseitiger Vagusdurchschneidung beobachtete ČEŠKOV als Folgeerscheinung deutliche Störungen des Wärmehaushaltes. Es handelt sich nach diesem Beobachter bei den vagotomierten Tieren um Temperaturlabilität bei schneller Erwärmung und Abkühlung, bedingt durch Störung der regelrechten Wärmeabgabe seitens der Lungen. Hierauf beruhen auch die auftretenden beträchtlichen Schwankungen des Körpergewichtes bei anhaltenden (wenn auch mäßigen) Temperatureinflüssen, da das Tier den Wärmeverlust durch gesteigerte Wärmeerzeugung auf Kosten der stickstofffreien und später der eiweißhaltigen Reservestoffe decken muß.

Alle diese Erscheinungen hängen damit zusammen, daß die Lungenoberflächen der vagotomierten Tiere aus dem allgemeinen Mechanismus der Wärmeregulation ausscheiden — wahrscheinlich infolge auftretender vasomotorischer Paralyse im Bereiche des kleinen Kreislaufes.

Die Baucheingeweide (Magen, Dünndärme zum Teil) erhalten ihre vasomotorische Innervation vom Splanchnicus und Plexus

coeliacus. Nerv und Geflecht beziehen ihre Vasokonstriktoren aus dem 5. Nerv: sie erscheinen, was den Reichtum des ihrem Einflusse unterworfenen Gefäßgebietes betrifft, überhaupt als die weitaus stärksten Vasokonstriktoren unseres Körpers. Außerdem sollen vasokonstriktorische Fasern für Därme, Leber, Milz und Herz auch im Vagus vorkommen; nähere Feststellungen fehlen jedoch hierüber. Die Vasokonstriktoren der Leber steigen im Rückenmark abwärts und treten mit den Nervi hepatici in Höhe des Lendenmarks — beim Frosche bis zum vierten Wirbel (Schiff) — aus. Ein Teil der Lebervasokonstriktoren verläßt das Rückenmark höher oben und tritt in den sympathischen Grenzstrang hinein. Dementsprechend entstehen vasomotorische Störungen der Leber schon bei Läsionen des oberen und unteren Halsganglions, des oberen Brustganglions, der Bauchganglien und nicht selten auch bei Splanchnicusdurchschneidung.

Reizung des oberen Brust- und unteren Halsganglion erzeugt deutlich Gefäßverengerung in der Leber, wobei die Leberacini erblassen und sich zusammenziehen (Cyon, Alâdov).

Die Nieren haben ihre Vasokonstriktoren in unteren Brustnerven, besonders in deren 12.—13. Paare.

Die Milz wird durch Vasokonstriktoren versorgt, die im Rückenmark herabsteigend durch den Splanchnicus und durch das Ganglion semilunare bis zum Milzgeflecht austreten.

4. *Die Vasokonstriktoren der unteren Extremität* begeben sich mit den letzten Brustwurzeln und den oberen Lendenwurzeln zum Grenzstrange des Sympathicus, verlaufen durch das Ganglion lumbale 6—7 und das Ganglion sacrale 1—2 und gesellen sich zu den Nervenstämmen des Plexus lumbo-sacralis bezw. gelangen schließlich zum Ischiadicus und Cruralis; zu einem Teil erreichen diese Vasokonstriktoren direkt die Wurzeln der für die untere Extremität bestimmten Nervenstämme.

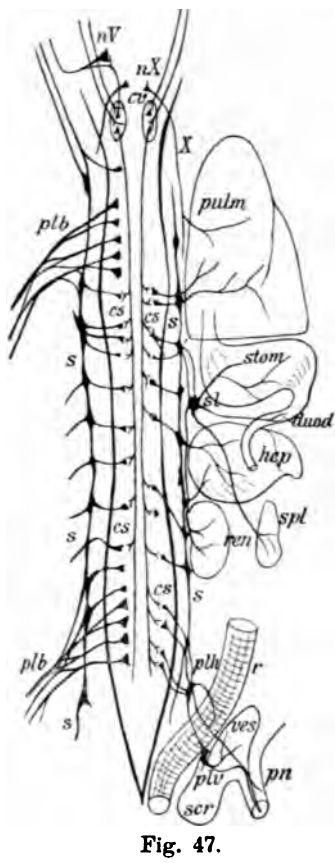

Fig. 47.

Die Anordnung der vasomotorischen Centra und Nerven.

cv Vasomotorisches Hauptzentrum des Verlängerten Markes; *cs* Spinales Vasomotorenzentrum; *s* Sympathicus; *nX* Kern des Nervus vagus; *X* Nervus vagus; *nV* Kern des Nervus trigeminus; *plb* Plexus brachialis; *plh* Plexus hypogastricus; *plv* Plexus vesicalis; *pulm* Lungen; *stom* Magen; *duod* Zwölffingerdarm; *hep* Leber; *spl* Milz; *ren* Niere; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *ves* Harnblase; *scr* Scrotum; *pn* Penis.

Diese letzteren dienen auch hier zur Innervation der Gefäße der distalen Extremitätenabschnitte, während jene hauptsächlich die Gefäße der proximalen Teile der unteren Extremität versorgen (Schiff). So z. B. verlaufen die Vasokonstriktoren der Zehen im N. lumbalis VI und im N. sacralis I. Eine getrennte Gefäßinnervation zweier verschiedener Extremitätengebiete ergab sich auch aus Versuchen von Dastre und Morat, wonach bei Reizung der unteren Abschnitte des Sympathicus die meisten Gefäße der unteren Extremität sich

wähnenswert erscheint im Zusammenhang damit eine weitere Beobachtung dieser zusammenziehen, während die Fußsohlen- und Zehenarterien sich erweitern.[1]) Er- Autoren, aus der hervorgeht, daß Reizung des Brustteiles des Sympathicus die Gefäße des Kopfes, der Zunge, des weichen Gaumens und der Gaumenmandeln zur Kontraktion bringt, zu gleicher Zeit aber eine Erweiterung der Gefäße der Lippen, der Wangen, des Zahnfleisches, des harten Gaumens und der Nase bewirkt.

Die Annahme eines doppelten Verlaufes der Vasomotoren für die obere und untere Extremität (SCHIFF) ist bestritten worden (CL. BERNARD), aber ohne hinreichenden Grund.

5. *Die Vasokonstriktoren der Beckenorgane.* — Diese Nerven kommen aus dem oberen Abschnitt des Lendenmarks hervor und begeben sich in Gesellschaft des sympathischen Grenzstranges zu den entsprechenden Organen des kleinen Beckens.

Die Geschlechtsorgane werden von vasokonstriktorischen Fasern versorgt, die mit den letzten Lendenwurzeln und den oberen Sakralwurzeln aus dem Rückenmark kommen und durch den Plexus hypogastricus ihr peripheres Verästelungsgebiet aufsuchen.

β) Die vasodilatatorischen Nerven. — Fig. 47.

Das Vorkommen gefäßerweiternder Nervenfasern ist zuerst durch SCHIFF[2]) und CLAUDE BERNARD[3]) nachgewiesen worden, nachdem man bereits früher das Vorhandensein gefäßverengernder Nerven erkannt hatte.

In der Folgezeit wurde die Frage der Vasodilatatoren zum Gegenstande eingehender Untersuchungen (VULPIAN[4]), GOLTZ[5]), PUTZEUS und TARCHANOV[6]), OSTROUMOV[7]), KENDAL und LUCHSINGER[8]), DÄDSUL[9]).

Die vasodilatatorischen Fasern der Nervenstämme. Reine Vasodilatatoren. — Unter den Nervenstämmen des Körpers bestehen einige vorwiegend aus vasodilatatorischen Fasern. Als solche sind z. B. der N. lingualis und die Chorda tympani, sowie der N. erigens zu nennen. Durchschneidung des N. lingualis bewirkt Erweiterung der Zungengefäße, wie dies auch bei Durchschneidung anderer Nerven der Fall ist; reizt man aber das periphere Ende dieses Nerven, dann ist nicht Verengerung, sondern Erweiterung der Zungengefäße die Folge. Durchschneidung des N. erigens erzeugt keinerlei Gefäßerweiterung, und doch erhält man bei Reizung seines peripheren Endes Erweiterung der Penisgefäße und Anschwellung der Corpora cavernosa; durch Reizung dieses Nerven ist Erektion hervorrufbar, während seine einfache Durchschneidung keine Erektion nach sich zieht. Bei schon erweiterten Penisgefäßen bringt die Durchschneidung der Nn. erigentes sie zur Verengerung; eine solche partielle Erweiterung der Penisgefäße erhält man mittels Durchschneidung der Nn. pudendi (LOWEN), und falls nun die Nn. erigentes durchschnitten werden, tritt deutliche Verengerung dieser Gefäße ein (NIKOLSKI).

---

[1]) DASTRE und MORAT, Archiv de physiol. norm. et pathol. Vol. I p. 555.
[2]) SCHIFF, Comptes Rendus de l'Academie de Paris 1862 T. IV p. 425.
[3]) CL. BERNARD, Leçons sur la chaleur animal. Paris 1876.
[4]) VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.
[5]) GOLTZ, Pflügers Archiv Bd. 8, 9, 11.
[6]) PUTZEUS und TARCHANOV, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874, S. 371.
[7]) OSTROUMOV, Pflügers Archiv Bd. 12.
[8]) A. KENDAL und B. LUCHSINGER, Pflügers Archiv Bd. 13 und 15.
[9]) DÄDSUL, Beiträge zur Lehre von den vasodilatatorischen Nerven. Dissert. St. Petersburg 1880.

Es geht daraus hervor, daß der N. lingualis und der N. erigens reine Vasodilatatoren sind. So verhält es sich auch mit dem N. glossopharyngeus (Vulpian).

Der Gegensatz zwischen vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Nerven tritt mit großer Deutlichkeit an dem Beispiel der Glandula submandibularis hervor, die zwei Nerven — den Halssympathicus und die Chorda tympani — aufnimmt. Durchschneidung dieser Nerven bewirkt in der Regel keine oder nur ganz geringe Veränderungen der Lichtung der Drüsengefäße, und doch erfolgt bei Reizung des Halssympathicus eine hochgradige Kontraktion dieser Gefäße, während Reizung der Chorda tympani die Gefäße der Unterkieferdrüse in sehr auffallender Weise erweitert.

Gemischte vasomotorische Nerven. — Vasodilatatoren kommen auch in anderen Nerven vor, wo sie in Gesellschaft von Vasokonstriktoren verlaufen. Dieses Verhalten kann nahezu an jedem peripheren Nerv verfolgt werden. Wird z. B. der N. ischiadicus durchschnitten, so erweitern sich die Gefäße des von ihm innervierten Gebietes unter Erwärmung der Extremität. Reizt man nun sofort das periphere Ende des durchschnittenen Nerven, dann stellt sich eine vorübergehende Zusammenziehung der Extremitätgefäße ein, die später sich von neuem erweitern; nach einigen Tagen geht die Temperaturerhöhung der Extremität und die Gefäßerweiterung zurück und es bestehen dann anscheinend normale Verhältnisse. Falls jedoch in dieser Zeit eine Irritation des peripheren Ischiadicusendes vorgenommen wird, dann erhält man nicht Verengerung, sondern Erweiterung der Extremitätgefäße. Das gleiche gilt von vielen anderen peripheren Nerven.

Alle diese Erscheinungen beruhen im wesentlichen darauf, daß in den großen peripheren Nervenstämmen vasodilatatorische Fasern neben vasokonstriktorischen enthalten sind; die Konstriktoren sind aber erregbarer und leichter ermüdbar, werden zugleich schneller funktionsunfähig, während die Dilatatoren eine geringere Erregbarkeit aufweisen, dafür aber weniger schnell ermüden und länger funktionskräftig bleiben; erstere erscheinen schon einige Tage nach der Durchschneidung eines peripheren Nerven unerregbar, während letztere durch den elektrischen Strom noch deutlich erregt werden.

Direkte Versuche an vorwiegend vasokonstriktorischen Nerven (Halssympathicus, Hypoglossus) und an reinen Vasodilatatoren (Lingualis, Chorda tympani, N. erigens) bezeugen, daß jene ihre Erregbarkeit ungefähr am vierten Tage verlieren, während diese noch bis zum elften Tage auf elektrische Reizung reagieren (Tarchanov). Schwache Reize und solche von langsamem Rhythmus bringen die Vasodilatatoren leichter zur Erregung als die Vasokonstriktoren (Ostroumov und Bowditch).

Bei Reizung eines durchschnittenen peripheren Nervenstammes, z. B. des Ischiadicus, mit einzelnen schwachen Induktionsschlägen, die mit Intervallen aufeinander folgen, erhält man eine Erweiterung der Gefäße des Innervationsgebietes; bei Reizung mittels stärkerer Induktionsströme dagegen ziehen sich die Gefäße zusammen. Rhythmisch sich wiederholende Reizung eines peripheren Nervenstammes bei beginnender Degeneration desselben soll stets Gefäßerweiterung des Innervationsgebietes unabhängig von der Reizstärke ergeben, während gewöhnliche Reizung mit Induktionsströmen sie zur Verengung bringt. Dies deutet an, daß

die Vasodilatatoren hauptsächlich durch intermittierende Reize, die Vasodilatatoren durch tetanisierende Reize angeregt werden. Auch bei nicht in Degeneration begriffenen Nerven, jedoch bei Anwendung sehr starker und anhaltender Reize macht die anfänglich auftretende Gefäßzusammenziehung später einer anhaltenden Erweiterung der Gefäße des Innervationsgebietes Platz.

Das Vorhandensein gefäßerweiternder Fasern in den peripherischen Nervenstämmen ist auch aus anderen Tatsachen zu erschließen. Wird ein peripherer Nervenapparat durch geeignete Mittel (Kälte) in einen Zustand starker tonischer Spannung versetzt, die mit hochgradiger Gefäßzusammenziehung verbunden ist, dann erzeugt jede Reizung peripherer Nervenstämme, unabhängig von Art und Stärke des Reizes, jedesmal eine Erweiterung der Gefäße des betreffenden Innervationsgebietes (LEPINE, BERNSTEIN).

Spezialversuchen zufolge haben die Vasodilatatoren eine etwas längere Latenzzeit, wobei das Maximum ihrer Erregung später auftritt und ihre Nachwirkung länger anhält, als bei den Vasokonstriktoren.

Endlich ist nachgewiesen, daß die Konstriktoren und Dilatatoren der Gefäße mit verschiedenen Wurzeln aus dem Rückenmark hervorgehen (vgl. S. 319).

Aus dem Angegebenen geht also unzweifelhaft hervor, daß zu den peripheren Nervenapparaten der Gefäßwände, die auch ohne Mitwirkung des Zentralnervensystems einen lokalen Gefäßtonus zu unterhalten befähigt sind, von den Zentralorganen her nicht nur Vasokonstriktoren, sondern auch Vasodilatatoren gelangen. So modifiziert das Zentralnervensystem, mit Hilfe jener beiden Faserarten, den Tonus der Körpergefäße entsprechend den jeweiligen Bedürfnissen des Organismus.

Was die Wirkungsweise der Gefäßnerven betrifft, so wird angenommen, daß die Vasodilatatoren auf die Längsmuskulatur, die Vasokonstriktoren auf die Ringmuskulatur der Gefäße Einfluß üben. Es liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß es sich im ersten Fall um Hemmung, im zweiten um Erregung der peripheren Gefäßganglien handeln möchte.

Es wurde schon erwähnt, daß ein großer Teil der Vasodilatatoren, im Gegensatz zu den Konstriktoren, in Gesellschaft hinterer Wurzeln aus dem Rückenmarke kommt; andere vasodilatatorische Fasern verlassen das Rückenmark, gleich den Vasokonstriktoren, mit den vorderen Wurzeln.

Auf dem Vorkommen vasodilatatorischer Fasern in den hinteren Wurzeln beruht das häufige Auftreten von Herpes zoster bei pathologischer Reizung der Spinalganglien. Fraglich bleibt, ob diese Ganglien als Reflexcentra wirken, von denen aus vasodilatatorische Reflexe in der Haut und im Unterhautzellgewebe zur Übertragung gelangen, oder ob bei ihrer Affektion Vasodilatatoren hinterer Wurzeln ergriffen und hierdurch Ernährungsstörungen der Hautdecken bedingt werden.

Im Hinblicke auf STRICKER's Beobachtung über die vasodilatatorischen Wirkungen hinterer Rückenmarkwurzeln, sowie auf STEINACH's und WIENER's Versuche über Darm- und Blasenbewegungen beim Frosche im Anschlusse an Reizung dieser Wurzeln, deren von mehreren Autoren beschriebene Zentrifugalfasern bei höheren Tieren nicht vorkommen sollen, gelangt KOHNSTAMM zu der Annahme einer zwei-

seitigen Leitung im sensiblen Endneuron.[1]) Er stützt sich dabei in erster Linie auf einen Versuch von Bayliss, wonach Reizung einer vor zehn Tagen durchschnittenen Hinterwurzel noch einen vasodilatatorischen Effekt liefert, während Reizung einer ebenso, aber distal vom Ganglion durchschnittenen Wurzel eine solche Wirkung nicht hat.[2])

Ich muß aber auf Grund eigener Untersuchungen hervorheben, daß nach Hinterwurzeldurchschneidung auch bei höheren Tieren, so beim Hunde, zentrifugale Degeneration einiger Fasern unschwer zu bemerken ist. Bayliss' Versuch ist vielleicht so zu verstehen, daß bei der von ihm vorgenommenen Durchschneidung die Erregbarkeit der Wurzeln noch nicht vollständig vernichtet war, während bei gleichzeitig ausgeführter Durchschneidung peripherer Nerven der Erregbarkeitsschwund in diesen schon auffallend hervortrat. Auf jeden Fall ist eine zweiseitige Leitung sensibler Neurone in vollkommen befriedigender Weise durch das Bestehen von Zentrifugalfasern zu erklären; ehe neue Befunde auftauchen, können hier andere Hypothesen noch vermieden werden.

Die Bahn der Vasodilatatoren. — Wenn man von einzelnen Nerven absieht, die nur oder fast nur vasodilatatorische Fasern führen, verlaufen diese in der Mehrzahl der Fälle in peripheren Nerven auf größeren Strecken zusammen mit Vasokonstriktoren. Jedoch enthalten die sog. sympathischen Nerven vorzugsweise vasokonstriktorische Elemente.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über diesen Gegenstand sind kurz wie folgt zusammenzufassen:

1. *Die Vasodilatatoren des Antlitzes und Kopfes.* — Diese Körperregionen erhalten vasodilatatorische Fasern teils direkt durch den Trigeminus, teils vom Rückenmarke. Die spinalen Vasomotoren treten beim Hunde (Dastre und Morat) mit der 1.—4. Thorakalwurzel aus und begeben sich dann mittels Rami communicantes in den sympathischen Grenzstrang zu dessen Ganglion cervicale supremum, und treten weiterhin durch den Plexus caroticus in das Ganglion Gasseri hinein.

Die Retina des Auges wird ebenfalls teils vom Trigeminus, teils vom Sympathicus aus mit Vasodilatatoren versehen.

Die Ohrgegend bezieht dilatatorische Gefäßnerven aus dem unteren Halsganglion und aus dem oberen Brustganglion des Sympathicus.

Die Glandula submaxillaris, die Glandula sublingualis und die Zunge (vorderer Teil) erhalten Vasodilatatoren aus der Chorda tympani; die für den hinteren Zungenabschnitt verlaufen im Glossopharyngeus.

2. *Die Vasodilatatoren der vorderen Extremität.* — Sie verteilen sich auf die einzelnen Hinterwurzeln in der Weise (Veršilov), daß die 5.—6. Halswurzel den Oberarm versorgen, die 7. Wurzel hauptsächlich den Vorderarm, die 8. Hals- und die 1. Brustwurzel den Vorderarm und die Vorderpfote. Die 4. Halswurzel und die 1. Brustwurzel

---

[1]) Kohnstamm, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk Bd. 21.

[2]) W. M. Bayliss, On the origin from the spinal cord of the vasodilatator fibres etc. Journ. of physiology 1901, H. 3—4.

scheinen zu den Gefäßen der vorderen Extremität keine Beziehung zu haben[1]).

3. *Die Vasodilatatoren der inneren Organe.* — Die Lungen erhalten ihre Vasodilatatoren hauptsächlich aus dem Vagus; ein Teil von ihnen verläuft möglicherweise, wenigstens beim Kaninchen (Cavazzani), im Halssympathicus.

Die Nieren werden, wie es scheint, durch Vermittlung des Vagus mit gefäßerweiternden Fasern versorgt.

Die Leber und die übrigen inneren Organe erhalten vasodilatatorische Fasern (Laffont) aus dem Gefäßerweiterungszentrum des Verlängerten Markes durch Vermittlung der ersten drei Spinalnervenpaare. Sie treten weiterhin in den Sympathicus und Splanchnicus hinein. Reizung der genannten Wurzeln mit schwachen Strömen bewirkt Sinken des Blutdruckes in den Baucharterien; gleichen Erfolg hat Reizung des zentralen Vagusendes, des Depressor beim Kaninchen und sensibler Nerven überhaupt. Durchschneidung jener Wurzeln hebt den Effekt auf[2]).

4. *Die Vasodilatatoren der hinteren Extremität.* — Sie verteilen sich (Versilov) wie folgt: durch die 4. und 5. Lendenwurzel verlaufen vasodilatatorische Fasern für den Oberschenkel und zum Teile für die Vorderfläche des Unterschenkels; durch die 6. Lendenwurzel hauptsächlich Fasern für den Unterschenkel, durch die 7. Lenden- und die 1. Sakralwurzel vorwiegend Vasomotoren für die Hinterpfote.

Den Arterien der Geschlechtsorgane gehen vasodilatatorische Nerven, wie erwähnt, durch die aus dem Plexus sacralis kommenden Nervi erigentes zu.

Die Vasodilatatoren der Muskeln ziehen durch vordere Rückenmarkwurzeln und sind in fast allen Muskelnerven enthalten. Reizung dieser Nerven bewirkt neben Muskelkontraktionen Gefäßerweiterung, die jedoch auch in dem Fall eintritt, wenn die Kontraktion des Muskels aufgehalten wird.

In den meisten Fällen verlaufen die peripheren Vasokonstriktoren in den peripheren Nervenstämmen zusammen mit Vasodilatatoren. Doch gibt es Körpergegenden, wo beide Faserarten einen getrennten Verlauf nehmen. Solche Gegenden sind: 1. die Unterkieferdrüse und der vordere Teil der Zunge, innerviert durch die Chorda tympani und den N. lingualis; 2. der hintere Teil der Zunge, innerviert vom Glossopharyngeus; 3. die Gefäße der Genitalien (Penis und Corpora cavernosa), innerviert durch den N. erigens; 4. die Wangen, die innere Fläche der Lippen und das Zahnfleisch, innerviert von seiten des Halssympathicus; neben 5. die Muskeläste der motorischen Nerven, die, wie schon erwähnt, Kontraktionen des Muskels auch eine Erweiterung der Muskelgefäße bewirken.

Auch in anderen Körperteilen können übrigens die Vasodilatatoren von den Konstriktoren mittels Nervendurchschneidung und nachträglicher Faserdegeneration getrennt werden. Die Vasokonstriktoren gehen, wie schon bemerkt, früher in Degeneration über als die Vasodilatatoren; man braucht daher nur einige Tage nach der Nervendurchschneidung

---

[1]) Veršilov, Inaug.-Dissert. Moskau, S. 129.
[2]) Laffont, Gaz. méd. de Paris 1880.

(Ischiadicus) hingehen zu lassen, um bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Nerven stets einen ausschließlich vasodilatatorischen Effekt zu erzielen.

Gegen schwache und seltene Induktionsschläge, sowie gegen mechanische Reizung reagiert der Ischiadicus selbst in frischem Zustande gewöhnlich mittels eines vasodilatatorischen Effektes.

Die anatomischen Beziehungen zwischen Vasodilatatoren und -konstriktoren. — Die durch Rami communicantes und den Sympathicus austretenden vasokonstriktorischen Nerven folgen in bestimmter Reihe aufeinander (Veršilov). Ihre Verteilung in den Rami communicantes entspricht den gleichen Segmenten wie die der Vasodilatatoren der hinteren Wurzeln.

Bei Versuchen über Durchschneidung und Reizung des Sympathicus stellte Veršilov fest, daß Irritation einzelner Gebiete des sympathischen Grenzstranges oder einzelner vom Hauptstamm isolierter Ganglien mit ihren Rami communicantes Temperaturschwankungen im Bereiche der entsprechenden Extremität bewirkt, aber in den einzelnen Teilen der Extremität in ungleicher Weise. Wie es scheint, gibt auch der Sympathicus seine vasomotorischen Fasern nach und nach den einzelnen Extremitätengegenden ab, und zwar in der Weise, daß die zentralen Teile der Extremitäten ihre Vasomotoren von höhergelegenen Abschnitten des Sympathicus, die peripheren von tiefergelegenen erhalten. Kurz, auch im Sympathicus besteht die gleiche segmentale Anordnung der motorischen Fasern wie in den hinteren Rückenmarkwurzeln[1]).

Die durch Rami communicantes austretenden vasomotorischen Nervenfasern gelangen zu jenen Wurzeln der gemischten Geflechtnervenstämme, die kurz vorher vasomotorische Fasern aus den Hinterwurzeln aufgenommen haben. Es ist daher nicht verwunderlich, daß Reizung einzelner Sympathicusabschnitte Temperaturveränderungen in den gleichen Gegenden hervorrufen wie Reizung von Hinterwurzelfasern, nur in umgekehrtem Sinne; in dem einen Fall handelt es sich um Herabsetzung, im anderen um Erhöhung der Temperatur. Nur ist der Zusammenhang der einzelnen Ganglien des Sympathicus untereinander ein viel engerer; Reizung derselben ergibt daher kein so reines Bild im Sinne einer streng territorialen Abstufung der Temperaturschwankungen, wie dies bei Reizung hinterer Wurzeln der Fall ist. Immerhin kann an der segmentalen Anordnung der vasomotorischen Nervenfasern im Sympathicus, soweit wenigstens das Lendengebiet in Betracht kommt, nicht gezweifelt werden.

Reizung vorderer Wurzeln in der Rückenmarkgegend, die die Extremitätennervenstämme abgibt, lieferte in allen Fällen ohne Ausnahme ein negatives Resultat[2]).

2. Die Centra der Vasomotoren.

α) Periphere Centra der Vasomotoren.

1. Schon die sympathischen Ganglien sind zu den peripheren vasomotorischen Zentren gerechnet worden. — Fig. 47 *s*, *s*.

2. Ferner können von den Eigenganglien der Gefäße aus vasomotorische Reflexe erzielt werden (Cl. Bernard, Rožanski).

3. In den inneren Körperorganen (Niere, Milz) können bei ihrer Isolierung vom Zentralnervensystem entweder spontan (wie in der Milz), oder unter Einfluß bestimmter Faktoren (Asphyxie) rhythmische Gefäßkontraktionen auftreten, die unzweifelhaft auf Anwesenheit peripherer Nervenzentren in diesen Organen beruhen.

4. Besonders bemerkenswert sind die Beziehungen des Plexus coeliacus zu den peripheren vasomotorischen Zentren. — Fig. 47 *sl*.

---

[1]) Veršilov, a. a. O. S. 127.
[2]) Veršilov, a. a. O. S. 128.

Schon Pincus, Samuel und Budge fanden Hyperaemie und Blutextravasate bei Tieren mit Exzision der Plexus coeliaci.

Ähnliche Befunde werden neuerdings auch von Popelski mitgeteilt. Er beobachtete nach Ausschneidung des Plexus coeliacus folgende Erscheinungen. Der auftretende flüssige Stuhl war anfangs hämorrhagisch, später weiß oder grauweiß, manchmal schwarz oder stahlfarben. Er enthielt große Mengen desquamierter Darmepithelien; er war häufig ganz flüssig, wässerig mit weißen oder gelblich-weißen Flocken. Nicht selten war er durch sehr üblen Geruch ausgezeichnet. Perioden mit flüssigem Stuhl wurden von solchen mit festen Entleerungen abgelöst. Die Autopsie ergab starke Hyperaemie und Blutextravasate im Magen, Duodenum, im oberen und unteren Teil des Dünndarmes, sowie im oberen Abschnitt des Dickdarmes. Im Magen und Dünndarm fanden sich größere Mengen hämorrhagischer Flüssigkeit. Im Magen, Duodenum und im oberen Teil des Dünndarmes wurden runde Geschwüre und außerdem Atrophie der Peyer'schen Follikel bemerkt. — Trotz der vorhandenen Diarrhöe war die Verdauungsfunktion des Magens ungestört (wie dies schon Pincus auffiel). Die Sekretion des Pankreas wird durch den Eingriff ebenfalls nicht alteriert. — Um nun zu entscheiden, ob diese Erscheinungen nicht etwa von einer Beschädigung des N. splanchnici abhingen (deren Durchschneidung bekanntlich eine Erweiterung der Bauchhöhlengefäße bewirkt und die zuerst von Pflüger nachgewiesene Hemmung der Darmtätigkeit aufhebt), exzidierte P. 2 cm große Stücke aus dem N. splanchnicus. Ein so operierter Hund, der den Eingriff $3^1/_2$ Monate überlebte, hatte gar keinen Durchfall, der Stuhl war von gewöhnlicher Farbe und Konsistenz; das Tier befand sich während der ganzen Zeit wohl. Ein zweiter Hund, der 24 Stunden nach dem Eingriff seziert wurde, hatte im Darm keine hämorrhagische Flüssigkeit, sondern enthielt gelbliche halbflüssige Contenta. — Daraus war ersichtlich, daß die vorhin beim Hunde bemerkten Erscheinungen auf Ausscheidung des Plexus coeliacus selbst beruhten. Da die hämorrhagische Flüssigkeit in Magen und Darm als Transsudat übermäßig erweiterter Gefäße aufzufassen ist und da bei Exzision von Stücken des Splanchnicus, sowie bei Durchschneidung der Rami communicantes ähnliche Erscheinungen nicht auftreten, verlegt P. in die Plexus coeliaci selbständige vasomotorische Centra, die die Lichtung der Darmgefäße beherrschen. Diese Centra stehen unter Einfluß der vasomotorischen Centra des Verlängerten Markes durch Vermittlung von Fasern des Splanchnicus. Durchschneidung der Splanchnici bewirkt daher anfangs starke Erweiterung der Gefäße des Nahrungsrohres; nach einigen Stunden jedoch vergeht die Hyperaemie unter Einfluß des Plexus coeliacus bezw. seiner vasomotorischen Centra, die sich in fortwährender tonischer Tätigkeit befinden. Das Auftreten von hämorrhagischer Flüssigkeit im Magendarmkanal ein bis zwei Stunden nach Exzision des Plexus coeliacus kann in anderer Weise nicht erklärt werden[1]).

5. Auch die Spinalganglien sind als periphere Centra der Gefäßinnervation von Bedeutung.

Bayliss konnte experimentell die Anwesenheit eines vasodilatatorischen Zentrums in den Spinalganglien nachweisen. Eine Wurzelwirkung war noch zehn Stunden nach ihrer Durchschneidung zu bemerken, während bei Durchschneidung der Ganglien nach diesem Zeitraum ein Effekt nicht mehr erzielbar war.

In diesen Versuchen Bayliss' ist indes ein Irrtum nicht ausgeschlossen, da der Ramus griseus sympathicus fast unmittelbar dem Spinalganglion benachbart liegt. Eine Nachprüfung der Versuche wäre erwünscht.

Unter normalen Verhältnissen erhält man einen depressorischen Effekt durch Reflexreizung bei Unversehrtheit der entsprechenden Hinterwurzeln und des Rückenmarkes; die Vorderwurzeln brauchen dabei

---

[1]) L. B. Popelski, Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Russki Vrač 1900, Nr. 51 und 52. — Derselbe, Zur Physiologie des Plexus splanchnicus. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1893, H. 3.

nicht erhalten zu sein, weshalb hier von einer Herabsetzung des vasokonstriktorischen Tonus nicht die Rede sein kann.[1])

Kohnstamm teilt analoge Ergebnisse in dieser Beziehung mit.

Man darf im Hinblick auf diese Befunde in den Spinalganglien besondere vasodilatatorische Centra annehmen, die in erster Linie für die Hautgefäße von Bedeutung sind.

β) Die spinalen Gefäßcentra.

Zu den peripheren Gefäßzentren, von denen bisher die Rede war, kommen spinale solche Centra hinzu, die ebenfalls von großer Bedeutung für die vasomotorischen Erscheinungen sind.

Spinale vasomotorische Centra finden sich in verschiedenen Höhen des Rückenmarkquerschnittes an Orten, die peripheriewärts vasomotorische Fasern abgeben (Fig. 47 *cs, cs*). Die Wirkung dieser lokalen Rückenmarkcentra erstreckt sich in erster Linie über das Verbreitungsgebiet der aus der betreffenden Gegend hervorgehenden Nervenleitungen; ihr Einfluß auf die Gefäße des ihnen entsprechenden Territoriums ist vorwiegend reflektorischer Art.

Der Nachweis spinaler Gefäßcentra beruht darauf, daß der Gefäßtonus bei Rückenmarkdurchschneidung in den distalen Körperteilen nach zeitweiligem Erlöschen nach und nach sich wieder einstellt, wobei auch reflektorische Veränderungen der Körpergefäße leicht hervorrufbar sind, die bei Zerstörung der abwärtigen Rückenmarkgebiete aufhören. Durchschneidung peripherer Nerven bringt die Gefäße wieder zur Erweiterung, und nach Wiederherstellung des normalen Gefäßtonus bei durchschnittenem Rückenmark erzeugt weitere Zerstörung der abwärtigen Rückenmarkgebiete und der dort vorhandenen Gefäßcentra von neuem eine mehr oder weniger deutliche Gefäßerweiterung, die ebenfalls mit der Zeit zurückgeht.

Im Anschlusse an Ischiadicusdurchschneidung kommt es (Brown-Séquard) an der Extremität der beschädigten Seite gewöhnlich zu Temperaturerhöhung, an der entgegengesetzten Extremität zu Temperaturabfall, eine Erscheinung, die angeblich darauf beruht, daß zentripetale Reize von den Nerven der entsprechenden Extremität dem Zentrum übermittelt werden, von dem aus ein vasokonstriktorischer Impuls der entgegengesetzten Extremität zugeht und hier Abkühlung bewirkt.

Ferner können periphere Reize, wie zahlreiche Versuche Brown-Séquard's dartun, durch das Rückenmark auffallende vasomotorische Erscheinungen im Bereiche der inneren Körperorgane bewirken. So z. B. erzeugt Reizung der unteren Extremität (durch Verbrennung) auf reflektorischem Wege Hyperämie der Niere, der Harnblase und des Mastdarmes; nach Durchschneidung des Lendenmarkes jedoch war nur Hyperämie der Harnblase und des Mastdarmes zu bemerken, da die höhergelegenen vasomotorischen Centra bereits von dem Orte des peripheren Reizes getrennt waren.

Welchen Umfang reflektorische Gefäßwirkungen erreichen können, geht z. B. aus Versuchen von Korolenko hervor, wonach schon im Anschlusse an 5—10 Sekunden währende Hautverbrennung deutliche

---

[1]) Bayliss, On the origin from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres etc. Journ. of Physiology 1901, Vol. 26.

pathologische Veränderungen im Plexus coeliacus mit Ausgang in Degeneration und Atrophie dieses Geflechtes und konsekutive Erweiterung der abdominalen Blutgefäße auftreten.

Die lokalen vasomotorischen Rückenmarkcentra üben, wie man anzunehmen Grund hat, einen bestimmten tonisierenden Einfluß auf die Gefäße des hinzugehörigen Territoriums. Diese tonisierende Wirkung ist sogar stärker, als die tonisierende Kraft des Gefäßzentrums im Verlängerten Mark.

Vulpian konnte experimentell feststellen, daß ein Schnitt unter dem Verlängerten Mark noch nicht vollständige Gefäßparalyse bewirkt; vielmehr bedingen neue Schnitte weiter abwärts wachsende Steigerung der Gefäßlähmung. Er zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse: 1. Die vasomotorischen sowohl, wie die muskulomotorischen Nerven haben treppenförmig angeordnete Centra in der grauen Substanz des Rückenmarkes. — 2. Jedes solches Zentrum regiert die aus ihm hervorgehenden Vasomotoren und beeinflußt somit indirekt auch den allgemeinen Gefäßtonus.

Wird z. B. das Brustmark durchschnitten, so erhält man in der Tat, infolge der so vollzogenen Ausschaltung des Hauptgefäßzentrums, anfänglich eine Erweiterung der Gefäße der unteren Körperhälfte, die jedoch mit der Zeit ihren Tonus wieder erlangen. Dabei kann mittels Reizung des zentralen Ischiadicusendes immer noch ein vasokonstriktorischer Effekt an der Hinterextremität der anderen Seite erzielt werden. Das gleiche gilt von den Eingeweidegefäßen bei Reizung sensibler Nervenstämme nach Durchschneidung des oberen Brustmarkes. Die vasokonstriktorische Reflexwirkung kann in diesen Fällen sogar gesteigert werden und zwar mittels Strychnineinspritzung; auf diese Weise läßt sich ein mehr oder weniger deutliches Ansteigen des allgemeinen Blutdruckes bewirken.

Im Rückenmark müssen also in verschiedenen Querschnitten vasokonstriktorische Reflexcentra für sämtliche Körpergebiete, mit Ausnahme des Verbreitungsgebietes einiger Gehirnnerven, verteilt sein:

1. Ein solches Zentrum findet sich im unteren Teil des Rückenmarkes und ist hauptsächlich für die unteren Extremitäten bestimmt.

2. Ein zweites vasokonstriktorisches Reflexzentrum, in der Austrittshöhe des Splanchnicus (3.—6. Brustnerv) gelegen, innerviert vorwiegend die Gefäße der Eingeweide.

3. Ein drittes Zentrum findet sich in der Gegend der zum Halssympathicus abgehenden Rami communicantes. Zwischen ihm und dem vorigen hat höchstwahrscheinlich das Gefäßzentrum der oberen Extremität und des Rumpfes seine Lage.

Gerade durch diese spinalen vasomotorischen Reflexcentra übt das bulbäre Hauptgefäßzentrum ohne Zweifel auf die peripheren Gefäßgebiete seinen Einfluß aus.

Weitere Nachweise des Vorhandenseins spinaler Gefäßcentra ergeben sich aus folgenden Befunden:

Nach Untersuchungen von Goltz, Schlesinger und Vulpian kann selbst nach einem Schnitt unterhalb des Verlängerten Markes durch Einspritzen kleiner Chinindosen ein Ansteigen des Blutdruckes bewirkt werden.

Ebenso beobachteten Heidenhain und Bochefontaine reflektorische Blutdrucksteigerung im Anschlusse an Durchschneidung des Halsmarkes.

Ferner ist bekannt, daß Durchschneidung des Splanchnicus bei schon bestehender Abtrennung des Verlängerten Markes vom Rückenmark ein neues Fallen des Blutdruckes erzeugt (Stricker).

Stricker's Untersuchungen deuteten auf das Bestehen von Gefäßzentren nicht nur im Gehirn, sondern auch in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes.

Wird einige Zeit nach Durchtrennung des Halsmarkes ein Teil vom Brustmarke zerstört, dann fällt der Blutdruck von neuem um ein gewisses Maß, und falls man nun den Splanchnicus durchschneidet, tritt ein weiteres Fallen des Blutdruckes ein.

Aus weiteren Versuchen mit Durchschneidung des Rückenmarkes geht hervor, daß vasomotorische Centra auch im unteren Brustmark und wahrscheinlich noch im oberen Lendenmarke vorhanden sind.

Die spinalen Gefäßnervencentra haben, wie aus dem bisherigen sich ergibt, nicht ausschließlich reflektorische Aufgaben, sondern übernehmen teilweise auch die Rolle tonisch wirkender Centra. In Übereinstimmung damit wirkt dyspnoetische Blutzusammensetzung schon an und für sich erregend auf die sekundären vasokonstriktorischen Centra des Rückenmarkes (Ustimovič).

Das Bestehen örtlicher spinaler vasomotorischer Centra macht es verständlich, daß vasomotorische Reflexe nicht notwendig den Charakter allgemeiner Reflexe darbieten, sondern auch gänzlich lokal beschränkt bleiben können. Taucht man z. B. eine Hand in kaltes Wasser, dann tritt auch in der anderen Extremität eine thermometrisch und plethysmographisch genau feststellbare Gefäßzusammenziehung ein.

In einigen höchstwahrscheinlich äußerst seltenen, aber um so mehr beachtenswerten Fällen erscheint die lokale Reflexwirkung ihrem Charakter nach der allgemeinen entgegengesetzt. Wird beim Kaninchen beispielsweise der N. auricularis magnus oder der N. auricularis posterior gereizt, dann ist bei allgemeinem Ansteigen des Blutdruckes gleichzeitig eine Erweiterung der Ohrgefäße zu beobachten, die sich an vorherige Kontraktion desselben anschließt (Dowen).

Ebenso bewirkt Erregung der zentralen Abschnitte des N. tibialis beim Kaninchen allgemeine Zunahme des Seitendruckes der Körpergefäße, während die Verzweigungen der A. saphena sich erweitern. Nach Ansicht von Heidenhain handelt es sich in diesen Fällen wesentlich um eine Differenz zwischen den Hautgefäßen und den Gefäßen des übrigen Körpers. Er nimmt an, daß reflektorisch-vasomotorische Erscheinungen in der Haut bei künstlicher Erregung sich stets als Gefäßerweiterung äußern.

Wie man aber auch den in den angeführten Beobachtungen ausgeprägten Gegensatz zwischen lokaler und allgemeiner Reflexwirkung, den Cyon als allgemeine Regel hinstellt, ansehen will, so kann nicht bezweifelt werden, daß auch an den inneren Körperteilen ganz analoge Zustände vorkommen können und wahrscheinlich gar nicht zu selten vorkommen.

Lokalisation der spinalen vasomotorischen Centra. — Was die Lage der vasomotorischen Centra in der grauen Substanz des Rückenmarkes betrifft, so sind Versuche gemacht worden, dieselbe näher zu ermitteln.

So kommt Pierret im Hinblicke auf die bei der Tabes zu beobachtenden vasomotorischen Störungen zu dem Ergebnisse, daß es sich hier um Affektion einer Zellgruppe handele, die im Seitenhorn an der Verbindungsstelle zwischen Vorder- und Hinterhorn (in dem sog. Tractus indermedio-lateralis) sich vorfindet.

In dieser Gegend werden vasomotorische und Schweißcentra auch von Grasset und Ranzier auf Grund einer entsprechenden klinischen Beobachtung lokalisiert.

Endlich verlegt Jakobsohn (auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchung eines Falles von karzinomatöser Affektion des Plexus brachialis mit Pupillenerscheinungen) die Anfänge des Halssympathicus in eine Zellgruppe am Gipfel des Seitenhornes im Grenzgebiet des Hals- und Brustmarkes, die neben Zellen des Vorderhornes hier Veränderungen aufwies In dieser Gegend des Seitenhorns lokalisiert Jakobsohn das Centrum ciliospinale von Budge.

Kassirer hegt indessen Zweifel an der Bedeutung dieses Befundes, und zwar im Hinblicke auf eigene negative Nachforschungen am Kaninchen Er verlegt die spinalen Gefäßcentra vielmehr in eine Zellgruppe, die die mittlere Zone der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn einnehmen soll, die betreffenden Ganglienzellen finden sich im mittleren-dorsalen Abschnitt des Vorderhorns und in dem dem Hinterhorn angrenzenden Gebiet; sie erscheinen im allgemeinen von geringer Größe und entsenden in die Vorderwurzel je einen feinen Fortsatz, der später in einen Ramus communicans hineintritt.

Das Verhalten der spinalen Ursprungszellen sympathischer Nervenfasern ist in neuerer Zeit mehrfach (Hoeben, Onuf und Collins, Biedl, Huet, Truschkovski, Nottebom, Lapinski, Kassirer) anatomisch verfolgt worden, und zwar entweder auf Grund retrograder Faserdegeneration nach Sympathicusdurchschneidung oder auf Grund der Veränderungen an den Ursprungszellen des Sympathicus im Anschlusse an den gleichen Eingriff, im ersten Fall unter Anwendung der Marchi'schen, im zweiten mit Benutzung der Nissl'schen Methode.

Biedl beobachtete nach Splanchnicusdurchschneidung Zellveränderungen in den Seitenhörnern des alleruntersten Teiles des Halsmarkes abwärts von der 6. Halswurzel, sowie im Vorderhorn des oberen Brustmarkes bis zur 5. Brustwurzel. — Die Vorderwurzeln enthielten dabei in ihrem lateralen Abschnitte ziemlich viele degenerierte Fasern; solche fanden sich auch in den Rami communicantes, sowie im Grenzstrange des Sympathicus.

Huet fand Veränderungen der kleinzelligen zentralen Gruppe von der 5. bis zur 8. Cervikalwurzel; in geringerem Grade waren auch die entsprechenden Zellen der anderen Seite verändert. Weitere Veränderungen betrafen die Zellen des Vaguskerns, ferner solche der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des Bodens der dritten Gehirnkammer und des Ganglion habenulae. Im Rückenmarke bestand Ausfall der Fasern, die aus dem Seitenstrange zur grauen Substanz hinziehen.

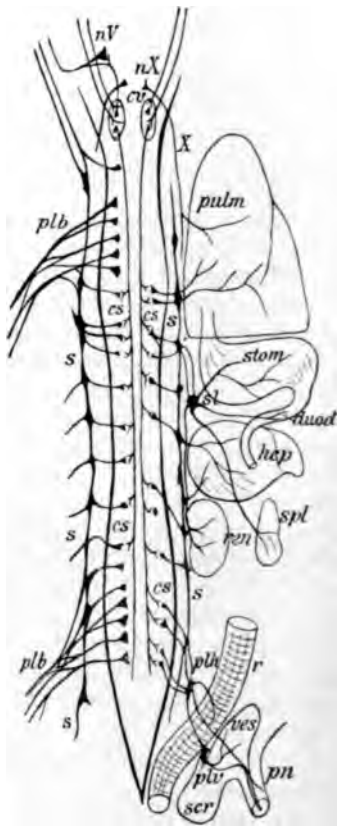

Fig. 48.

Die Anordnung der vasomotorischen Centra und Nerven.

cv Vasomotorisches Hauptzentrum des Verlängerten Markes; *cs* Spinales Vasomotorenzentrum; *s* Sympathicus; *nX* Kern des Nervus vagus; *X* Nervus vagus; *nV* Kern des Nervus trigeminus; *plb* Plexus brachialis; *plh* Plexus hypogastricus; *plc* Plexus vesicalis; *pulm* Lungen; *stom* Magen; *duod* Zwölffingerdarm; *hep* Leber; *spl* Milz; *ren* Niere; *r* unterer Teil des Dickdarmes; *ves* Harnblase; *scr* Scrotum; *pn* Penis.

Hoeben sah im Anschlusse an den gleichen Eingriff Veränderungen der zentralen Zellgruppe annähernd in der nämlichen Höhe des Rückenmarkes.

γ) Das vasomotorische Hauptzentrum. — Fig. 48*cv*.

Anatomische Lage. — Das gemeinsame oder Hauptgefäßzentrum (Ph. Owsjannikow) liegt beim Kaninchen 4—5 mm oberhalb des Calamus scriptorius und erstreckt sich proximalwärts in einer Ausdehnung von 4 mm. Es ist paarig, jederseits $2^1/_2$ mm von der Mittellinie abstehend.

Owsjannikow und Ditmar verlegten das vasomotorische Hauptzentrum im Niveau des Facialis in eine Gegend, die der Lage der oberen Olive entspricht. Nach Ludwig erscheint das vasomotorische Zentrum als ein an verästelten Zellen reiches Gebiet, dessen untere Grenze um nahezu 3 mm die Spitze des Calamus scriptorius überragt, dessen obere Grenze dem oberen Rande des Corpus trapezoideum oder der Höhe des Facialisaustrittes entspricht. Somit hat das Zentrum eine Gesamtlänge von etwa 4 mm. Seiner Lage nach entspricht es der oberen Olive, deren unterem Rande es im Bereiche des Seitenstranges anliegt, wo eine reichliche Anhäufung von Nervenzellen stattfindet. Das (paarige) Zentrum findet sich in $2^1/_2$ mm Abstand von der Mittellinie. Die Centra beider Seiten sind kommissurenartig untereinander verbunden.

Für den Menschen trifft eine Lokalisation des Gefäßzentrums in der oberen Olive schon deshalb nicht zu, weil dieses Gebilde hier an Größe wesentlich zurücktritt und dabei eine relativ hohe Lage annimmt.

Reinhold will im Hinblicke auf die Beobachtung klinischer Fälle von Diabetes mellitus das vasomotorische Hauptzentrum wesentlich in den oberflächlichen Schichten des Rautengrubenbodens lokalisiert wissen; das Zentrum würde danach in dem sog. Höhlengrau des Verlängerten Markes zu suchen sein.[1])

Demgegenüber schildert Stieda einen Fall, wo trotz bestehender Affektion des Bodens desvierten Ventrikels keine Erscheinungen von Zuckerharnruhr vorhanden waren.

Auch spricht gegen den erwähnten Lokalisationsversuch, daß das Hauptgefäßzentrum, wie experimentell nachgewiesen, nicht an der Oberfläche, sondern in den tieferen Schichten des Verlängerten Markes seine Lage hat.

Kohnstamm bemerkt außerdem, daß die Zellen der Substantia reticularis als „abführende Station" des Gefäßzentrums funktionieren, da das zentrale Höhlengrau selbst überhaupt keine Ursprungszellen für spinale Neurone enthalte, — ein Umstand, der übrigens auch gegen obigen Lokalisationsversuch spricht.

Die einzelnen Teile des gemeinschaftlichen Gefäßzentrums sind wahrscheinlich für verschiedene Körpergebiete bestimmt. Allgemeine Reizung des Zentrums bewirkt eine Zusammenziehung sämtlicher Körpergefäße, seine Zerstörung dagegen bringt sie zur Erweiterung.

Helweg findet das Gefäßzentrum des Menschen in gleicher Lagerung, wie beim Kaninchen. Es finde sich in den Seitenteilen der Haube und in der Olive. Doch ist zu bemerken, daß zu den vorliegenden Untersuchungen Gehirne von Geisteskranken benützt wurden, in der Voraussetzung, daß hier die Gefäßcentra, sowie die vasomotorischen Bahnen in Degeneration übergehen. Wir wissen jetzt aber sicherer als je, daß Geisteskrankheiten nicht mit vasomotorischen Veränderungen identisch sind.

Eine Lokalisation des gemeinsamen vasomotorischen Zentrums in den oberen Oliven kann ich auf keinen Fall zugeben. Die obere Olive hat ja, wie wir gegenwärtig wissen, nächste Beziehungen zu dem Gehörnerv und dient somit anderen Aufgaben. Grundsätzlich unrichtig ist auch die Verlegung des Gefäßzentrums in das Höhlengrau (Reinhold).

Mit Recht betont Kassirer, daß die Frage der Lokalisation des vasomotorischen Zentrums beim Menschen nicht endgültig gelöst ist. Seine anatomischen Grenzen sind nicht sicher bestimmt, da im Grunde das Höhlengrau des Rautengrubenbodens, des Aquaeductus Sylvii und

[1]) Reinhold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897.

des dritten Ventrikels überall das gleiche Verhalten aufweist. Die klinischen Beobachtungen, auf die sich REINHOLD stützt, sind nicht unanfechtbar, und die Veränderungen, die er bei der Sektion gefunden haben will, geben zu Bedenken Anlaß.

Ich selbst äußerte, im Hinblick auf den Stand der Forschungen über das Gefäßzentrum und das Ergebnis anatomischer Untersuchungen, schon vor vielen Jahren in meinen „Leitungsbahnen" die Ansicht, daß die Aufgaben dieses Zentrums dem unteren Zentralkern zugewiesen werden müssen.

In der letzten Zeit ließ ich jedoch die Angelegenheit in meinem Laboratorium nochmals eingehender beprüfen[1]), wobei sich folgendes herausstellte. Den stärksten Effekt lieferte beim Hunde elektrische Reizung des Seitenteiles des Verlängerten Markes entsprechend der Grenze des unteren und mittleren Drittels der Rautengrube; hirnwärts von hier wird der Reizungseffekt nach und nach schwächer. Einstiche hatten im allgemeinen einen gleichen Erfolg, wobei jedoch auffallendes Ansteigen des Blutdruckes besonders bei Beschädigung der Formatio reticularis grisea in der Gegend der unteren Olive bemerkt wurde. Ein Schnitt in der Mittellinie hatte in dieser Gegend nur vorübergehendes Steigen des Blutdruckes ohne späteres Abfallen desselben zur Folge, woraus offenbar hervorgeht, daß das Gefäßzentrum dabei nicht zerstört, sondern nur gereizt wurde und dem entsprechend wohl in einigem Abstande von der Raphe gelegen sein muß.

Diese (übrigens weitaus nicht abgeschlossenen) Befunde bringen die Frage der Lokalisation des Gefäßzentrums im Verlängerten Mark zwar nicht zur Entscheidung, aber sie stehen mit meinen früheren Annahmen nicht im Widerspruche. Da der untere Zentralkern bloß einen besonderen Teil der Substantia grisea der Formatio reticularis darstellt, so erscheint es vorsichtiger anzunehmen, daß das Hauptzentrum der Vasomotoren in der Formatio reticularis grisea des seitlichen Abschnittes des Verlängerten Markes dicht oberhalb des Calamus scriptorius seine Lage hat.

Wird ferner, wie dies bei Gelegenheit der soeben genannten Untersuchungen meines Laboratoriums geschah, ein Querschnitt irgendwo im Bereiche des vasomotorischen Hauptzentrums durchgeführt, dann erfolgt ein schnelles Ansteigen der Druckkurve mit späterem Sinken derselben unter das Anfangsniveau. Vollständige Abtrennung des vasomotorischen Zentrums von den distalen Teilen bewirkt definitives Sinken des Blutdruckes. Andererseits führt faradische Reizung verschiedener Punkte des Rautengrubenbodens zu Erhöhung des Blutdruckes, der maximal wird, sobald man den unteren Teil des Rautengrubenbodens reizt.

Der Tonus des Gefäßzentrums. — Aus diesen und allen bisherigen Ermittlungen geht unzweifelhaft hervor, daß das vasomotorische Hauptzentrum sich im Zustande eines dauernden Tonus befindet. Es übt somit eine tonisierende Wirkung auf die Gefäße des ganzen Körpers. Bei seiner Zerstörung erweitern sich die Körpergefäße und es kommt zu einem ähnlich hochgradigen Abfall des Seitendruckes, wie im Falle der Abrennung des Rückenmarkes vom Gehirn. Reizt man unter solchen Um-

[1]) S. BRUSTEIN, Über das vasomotorische Zentrum des Verlängerten Markes. Obošrên. psihiatr. 1901.

ständen das periphere Segment des Rückenmarkes, dann kann der Druck während der Reizdauer wieder zur Norm ansteigen, ja über die Norm hinausgehen.

Jedoch unterliegt das Gefäßzentrum des Verlängerten Markes nicht allein reflektorischen Einflüssen, sondern es kann, wie bemerkt, auch unmittelbar in Erregung versetzt werden. So bewirkt elektrische Reizung der angegebenen Stellen der Medulla oblongata eine allgemeine Zusammenziehung sämtlicher arteriellen Körpergefäße, während die Venen anschwellen und das Herz sich erweitert. Elektrische Reizung wirkt hier übrigens nach Applikation einer Reihe (2–3 in 1") successiver Schläge, und das Maximum des vasomotorischen Effektes tritt gewöhnlich nach 10—12 stärkeren bezw. 20—25 mäßigen Einzelreizen ein. Nach dem Aussetzen des Reizes kehrt der Blutdruck in der Regel nach und nach zum Normalzustande wieder.

Von wesentlichem Einfluß auf die Tätigkeit des bulbären Gefäßzentrums ist ferner der Grad der Blutvenosität im Bereiche des Verlängerten Markes. Am wenigsten erregt ist das Zentrum während der Apnoë, da dabei der Blutdruck stark herabgesetzt ist. Mit zunehmender Blutvenosität steigert sich die Tätigkeit des Gefäßzentrums in hohem Grade, die Arterien ziehen sich stark zusammmen, der allgemeine Blutdruck wächst, die Venen füllen sich und das Herz wird weiter; auch die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefäßen erfährt dabei, wie der direkte Versuch bezeugt, eine Zunahme. Der gleichen Wirkung unterliegen in dieser Beziehung, wie man annehmen darf, sowohl die spinalen, als auch die peripheren Gefäßcentra.

Analoge Erscheinungen können durch Unterbindung beider Carotiden und Subclavien, sowie mittels künstlich erzeugter venöser Hyperaemie des Verlängerten Markes hervorgerufen werden.

Der Tonus der vasokonstriktorischen Centra erscheint offenbar bedingt durch die Zusammensetzung des ihnen zugeführten Blutes und Nahrungsmateriales. Diese Momente sind, wie viele Tatsachen bezeugen, von größter Bedeutung für die Tätigkeit der Gefäßcentra. So z. B. wirkt Asphyxie und akute Anaemie, also CO^2-überschuß und O-mangel im Blute anregend auf die Centra der Vasomotoren. CO^2-überladung des Blutes erzeugt gewöhnlich Erweiterung der Hautgefäße und Zusammenziehung der Gefäße der Baucheingeweide unter entsprechendem Ansteigen des Blutdruckes. In der zweiten Phase bestehen umgekehrte Verhältnisse: Zusammenziehung der Hautgefäße und Erweiterung der Gefäße des Bauchraumes, begleitet von einem Abfall des Seitendruckes. Man darf deshalb annehmen, der Tonus der vasokonstriktorischen Centra werde vorzugsweise durch unzureichende O-sättigung des Blutes und durch einen bestimmten CO^2-gehalt desselben unterhalten.

Damit teilweise im Zusammenhange stehen anscheinend auch die als sog. Traube-Hering'sche Wellen bekannten periodischen Schwankungen des Seitendruckes. Es handelt sich dabei um Druckschwankungen, die offenbar von einer Erweiterung der Gefäße während der Inspiration und ihrer Verengerung während der Exspiration abhängen. Die Ursache dieser Schwankungen des Gefäßdruckes und zumal die der spontanen Schwankungen des Gefäßtonus ist übrigens nicht aufgeklärt, vielmehr bestehen über diesen Gegenstand sehr divergierende Auffassungen (Fredericq, Kovalevsky, Mislavski, Funke).

Jedenfalls haben die TRAUBE-HERING'schen Wellen eine recht komplizierte Entstehungsweise.

TIGERSTEDT z. B. führt die Druckveränderungen in der Inspirationsphase zurück: 1. auf zunehmende Blutaspiration zum rechten Herzen; 2. auf eine Erleichterung der Herzdiastole; 3. auf günstigere Strombedingungen in den erweiterten Lungengefäßen, die einen stärkeren Blutzufluß zum linken Herzen ermöglichen; endlich 4. auf Steigerung der intraabdominalen Atmung infolge von Abflachung des Zwerchfelles, was einen lebhaften Zustrom venösen Blutes zur Brusthöhle hervorruft. Druckvermindernd wirken 1. Herabsetzung der Herzsystole infolge von Sinken des intrathorakalen Druckes, und 2. Abnahme des Blutzuflusses zum linken Herzen infolge von Stauung des Blutes in den erweiterten Lungengefäßen. — Bei oberflächlicher Atmung halten diese Momente einander mehr oder weniger die Wagschale, aber bei tiefer Atmung führt die Inspiration zu überwiegend herabgesetztem Druck, die Exspiration zu einem Überwiegen der drucksteigernden Momente.[1])

Weitaus schwieriger gestaltet sich die Frage der spontanen Gefäßwellen. Bekanntlich gibt es außer respiratorischen Blutdruckschwankungen Wellen von größerer Länge als die HERING'schen und von einer Dauer von 10—20 Sekunden (SIGM. MEYER). Sie wurden anfangs (von ihrem Entdecker) für spontan bezw. vasomotorisch gehalten und hinsichtlich ihrer Entstehung auf eine Erregung des vasomotorischen Zentrums durch Impulse vom Atmungszentrum zurückgeführt.[2])

Man hat indessen für diese Wellen auch andere Erklärungsversuche beigebracht.

So betrachtet sie KNOLL als Ausdruck periodischer Entladungen des Gefäßzentrums infolge eines beständigen Zustromes von Reizen zu ihm.[3])

Das vasomotorische Hauptzentrum ist, wie mir scheint, an der Entstehung der langen MEYER'schen Wellen jedenfalls in bestimmter Weise beteiligt; die genaueren Beziehungen jedoch werden zukünftige Untersuchungen zu ermitteln haben.

Wirkung der Vasomotoren auf die Körpertemperatur. — Die Temperatur unseres Körpers wird von dem vasomotorischen System in auffallender Weise beeinflußt.

Bei Reizung des vasomotorischen Zentrums kommt es infolge des entstehenden Spasmus der Gefäße der Körperoberfläche naturgemäß zu einer mehr oder minder beträchtlichen Herabsetzung der Wärmeabgabe, was zu einer Steigerung der Innentemperatur des Körpers führen muß. Andererseits wird bei einer ausgedehnten Lähmung der Vasomotoren und dadurch bedingter Erweiterung der Hautgefäße die Wärmeabgabe in hohem Grade zunehmen und zugleich eine Erhöhung der inneren Körpertemperatur bewirkt werden.

Darauf beruht u. a. die wärmeherabsetzende Wirkung des Amylnitrits.

Besteht (wie z. B. bei hoher Durchschneidung des Rückenmarkes) vasomotorische Lähmung in einem größeren Teil der Körperoberfläche, dann ist die Erwärmung der betreffenden Körpergegenden nur von kurzer Dauer oder unbedeutend bezw. es ist eine solche gar nicht vorhanden (TANGL). Die Körpertemperatur steigt dabei nicht nur durch stärkere Wärmeabgabe, sondern auch durch verminderte Wärmeerzeu-

[1]) TIGERSTEDT, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. 1893. — Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1.

[2]) S. MEYER, Studien zur Physiologie des Herzens usw. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien 1877. Bd. 94. Abt. 3.

[3]) KNOLL, Über periodische Atmungs- und Blutdruckschwankungen. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien 1885. Bd. 94. Abt. 1.

gung. Dies scheint darauf zu beruhen, daß es infolge einer Erweiterung der kleinen peripheren Arterien und Sinkens des Blutdruckes zu einer ungenügenden Blutfüllung der Gefäße der inneren Körperteile kommt und somit der chemische Stoffumsatz der Gewebe herabgeht, was naturgemäß eine Verringerung der Wärmebildung im Körper bewirken muß.

δ) Die vasomotorischen Centra des Rückenmarkes und Verlängerten Markes.

1. Den spinalen vasokonstriktorischen Zentren entsprechen vasodilatatorische Centra von lokaler Bedeutung, die gleich jenen in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes nachgewiesen werden können.

Ein solches Gefäßerweiterungszentrum findet sich im unteren Teil des Rückenmarkes und ist für die Gefäße des kleinen Beckens, namentlich für diejenigen der Geschlechtsorgane bestimmt. Es kann reflektorisch durch Reizung des Splanchnicus in Erregung versetzt werden (Thayer und Pal).

Ein zweites Reflexzentrum, in der Höhe des 1.—3. Brustwirbels befindlich, ist in der Gegend des Buccofacialis wirksam; man kann es durch Reizung des Vagus (seiner Lungenäste) und des Zentralendes des Ischiadicus zur Erregung bringen.

Analoge vasodilatatorische Reflexcentra von lokaler Bedeutung sind unzweifelhaft auch für andere Körpergebiete vorhanden.

Die Wirkung der spinalen Gefäßerweiterungscentra tritt mit besonderer Deutlichkeit hervor, wenn man mittels eines subbulbären Schnittes den Einfluß des vasomotorischen Hauptzentrums ausschaltet.

Nach Durchschneidung des Hundehalsmarkes bewirken periphere Reize nur ein hochgradiges Abfallen des Blutdruckes (Stricker).

Legt man (Thayer und Pal) nach Abtrennung des Verlängerten Markes durch einen entsprechenden Schnitt, eine Elektrode an das Lendenmark, die zweite an das Halsmark oder an das Gehirn, dann erhält man entweder gar keinen Effekt oder nur ein geringes Ansteigen des Druckes; bei Reizung des Zentralendes des Ischiadicus ist ein geringes Abfallen, bei anhaltender Reizung dieses Nerven ein Ansteigen des Blutdruckes zu beobachten. Konsekutive Durchschneidung und Reizung des Lenden- und Halsmarkes, des N. ischiadicus und des Plexus brachialis ergab, daß zentrifugale gefäßerweiternde Nerven aus dem Lendenmarke hervorgehen. Nach Durchschneidung des N. ischiadicus, N. saphenus, N. cruralis und Plexus brachialis konnte durch Reizung des Lendenmarkes noch ein weiteres Fallen des Blutdruckes bewirkt werden, woraus hervorgeht, daß es sich hier um depressorische bezw. vasodilatatorische Eingeweidenerven handelt, deren Zentrum sich im unteren Abschnitt des Rückenmarkes befindet.[1])

2. Analog den Vasokonstriktoren haben auch die Vasodilatatoren ein gemeinsames Zentrum im Verlängerten Mark in einer Gegend, die dem Gefäßverengerungszentrum benachbart liegt. Die Lage dieses Zentrums hat jedoch bisher nicht genauer ermittelt werden können.

Nach Untersuchungen meines Laboratoriums (Brustein) findet es sich unmittelbar über der Gegend des vasokonstriktorischen Zentrums. Reizung des Bodens des vierten Ventrikels mit schwachen Strömen an der oberen Grenze des vasokonstriktorischen Zentrums bewirkt manch-

[1]) Thayer und Pal, Die vasodilatatorischen Zentren im Rückenmarke. Med. Jahrb. 1888.

mal unmittelbares Fallen der Druckkurve; der angewandte Strom muß so stark sein, daß er kaum hinreicht, um einen Effekt in den unteren Abschnitten des Gefäßverengerungszentrums hervorzurufen. Das vasodilatatorische Zentrum hat, nach allem was darüber vorliegt, keinen tonischen Einfluß auf die Gefäße unseres Körpers wie sein Antagonist, das Gefäßverengerungszentrum.

Über den Einfluß kortikaler und subkortikaler Gefäßcentra auf die Vasomotoren des Rückenmarkes und des Verlängerten Markes wird an einem anderen Orte die Rede sein.

Im allgemeinen hat der ganze bisher betrachtete vasomotorische Mechanismus viel Ähnlicheit mit dem nervösen Mechanismus der Herztätigkeit; manche bezeichnen daher unsere Körpergefäße nicht mit Unrecht als peripheres Herz. Auch hier finden wir lokale Nervenapparate, die bis zu einem gewissen Grade den Tonus der Gefäße ohne Hinzutun von Nervenzentren beherrschen können und Schwankungen der Größe des Gefäßbettes bedingen. Zu diesen lokalen Apparaten verlaufen zentrale Nervenleitungen, einerseits Vasodilatatoren, die dem Vagus des Herzens vergleichbar sind, und andererseits Vasokonstriktoren, die (wenn auch weitaus nicht vollkommen) den Beschleunigern und Steigerern der Herztätigkeit verglichen werden können. Kompliziert werden die Verhältnisse des Gefäßsystems durch das Hinzutreten lokaler Intermediärcentra im Rückenmarke, die es für die Herznerven (wenigstens für den Vagus) nicht gibt, und außerdem dadurch, daß das gemeinsame Gefäßverengerungszentrum einen tonischen Einfluß auf die Gefäße unseres Körpers übt, eine Wirkung, die am Herzen höchstens für den Vagus Geltung hat.

3. Die vasomotorischen Reflexe.

Die Gefäßcentra des Verlängerten und Rückenmarkes werden, wie viele Untersuchungen bezeugen, reflektorisch durch Reizung von Zentripetalfasern in Erregung versetzt. Reizung der einen hat eine pressorische (vasokonstriktorische), Reizung anderer Fasern eine depressorische (vasodilatatorisehe) Wirkung.

Im Grunde können von allen sensiblen Nerven aus sowohl pressorische, als auch depressorische Wirkungen erzielt werden. Reizung jedes sensiblen Nerven hat anfangs eine pressorische Wirkung; bei weiterer Steigerung des Reizes wird ein depressorischer Effekt erzeugt. Es handelt sich hier jedoch nicht um Besonderheiten der Fasern, sondern um einen Einfluß sensibler Reize auf die Gefäßcentra, die durch interzentrale Bahnen miteinander zusammenhängen. Einzelne besondere Erreger, wie z. B. Kälte, erzeugen durch Reflex Gefäßverengerung (Kreidl).

Daß vasomotorische Reflexe am besten durch das Hauptzentrum übertragen werden, kann man durch Reizung des Zentralendes irgend eines peripheren Nerven leicht beweisen. Reizung des Zentralendes des Ischiadicus bewirkt jedesmal eine Zusammenziehung der Körpergefäße, sich äußernd in einem allgemeinen Ansteigen des Blutdruckes. Dies ändert sich selbst dann nicht, wenn wir vorsichtig das Gehirn des Tieres über dem Verlängerten Mark durchschneiden; sobald aber bei sukzessiver absteigender Schnittführung die Gegend jenes Zentrums getroffen wird, läßt der reflektorisch-vasokonstriktorische Effekt allmählich immer mehr nach, und wenn endlich der Schnitt durch die

untere Grenze des Zentrums hindurchgeht, dann erscheint der reflektorische Erfolg minimal. Das gleiche gilt von der Mehrzahl der übrigen sensiblen Nervenstämme der Extremitäten und des Rumpfes, sowie auch von den beiden Kehlkopfnerven. Eine ähnliche Wirkung erhält man endlich bei Reizung des Zentralendes des Halssympathicus, sowie durch Einblasen starkreizender Dämpfe in die Nasenhöhle.

Depressorische Nerven. — Andere periphere Reize erzeugen durch Vermittlung der gleichen Region des Verlängerten Markes eine vollkommen entgegengesetzte Wirkung, also nicht reflektorische Zusammenziehung, sondern reflektorische Erweiterung der Gefäße.

Solche Nervenfasern werden in der Physiologie als Depressoren benannt. C. Ludwig und Cyon entdeckten bekanntlich in einem Aste des Vagus einen besonderen, als N. depressor bezeichneten Nerv, dessen Reizung jedesmal (und zwar wesentlich durch Erweiterung der vom Splanchnicus innervierten Bauchhöhlengefäße) ein ungemein hochgradiges Fallen des Blutdruckes bewirkt. Werden die Splanchnici durchschnitten, dann tritt die gewöhnlich beträchtliche blutdrucksteigernde Wirkung des Depressor relativ zurück.

Der Nervus depressor geht — beim Kaninchen — vom Stamme des N. laryngeus superior ab, nicht selten auch als zweite Wurzel vom Vagusstamme, zieht dann am Halse mit dem Sympathicus herab und tritt in das Ganglion stellatum hinein, von wo er sich sodann zu dem Plexus coeliacus begibt. Das Vorkommen dieses Nerven ist ferner bei der Katze, beim Igel, bei der Ratte und der Maus nachgewiesen. Beim Menschen, beim Pferde und einigen anderen Tieren verläuft der N. depressor im gemeinsamen Stamme des Vagus. Übrigens können auch beim Kaninchen depressorische Fasern im Vagus vorgefunden werden.

Nach neueren Versuchen (Köster) entspringt der N. depressor vom oberen Pol des Ganglion jugulare. Auch sensible Fasern des Vagus und Laryngeus superior treten in ihn hinein. Er endigt an der Aorta, deren sensiblen Nerv er bildet. Mit dem Myocard dagegen hat der N. depressor nichts zu tun[1]).

Die Funktion des N. depressor besteht offenbar darin, daß die Blutwelle bei übermäßiger Druckerhöhung im linken Ventrikel stark gegen die Aortenwand anprallt, diese dehnt und hierdurch zugleich reflektorisch die Tätigkeit des Gefäßzentrums herabsetzt; Folge davon ist Gefäßerweiterung und konsekutive Abnahme der Herzkontraktionen bezw. Entlastung der Herztätigkeit.

Außer dem N. depressor führen, wie erwähnt, auch andere Nervenstämme Fasern, die in ähnlicher Weise auf die vasomotorischen Centra wirken. Solche Fasern finden sich im Vagus selbst unterhalb der Abgangsstelle des N. depressor und besonders in seinen Lungenästen; sie bewirken bis zu einem bestimmten Grade das Fallen des Blutdruckes in der Exspirationsphase. Mechanische Reizung von Muskelnerven hat ebenfalls eine depressorische Wirkung.

Depressorische Wirkungen können, wie auch pressorische an allen sensiblen Nerven entdeckt werden (s. oben); jene entstehen gewöhnlich als Folge starker und dauernder, also erschöpfender Reize, diese als Folge mäßiger und kurzdauernder Reize.

---

[1]) Köster, Über den Ursprung des N. depressor. Vorl. Mitt. Neurolog. Centralbl. 1901, Nr. 22.

Einzelne spezifische Erreger rufen nur depressorische Wirkungen hervor. Wärme z. B. bewirkt gewöhnlich Gefäßerweiterung, und zwar zweiseitig, selbst wenn der Reiz nur auf einer Seite angriff.

Daß es sich hier um einen Reflex handelt, bezeugen Versuche von KREIDL, wonach die Ohrgefäße des Kaninchens beim Eintauchen des Hinterbeines in warmes Wasser sich erweitern.[1])

WINKLER suchte festzustellen, wann und unter welchen Verhältnissen die Ohrgefäße normaler Kaninchen sich erweitern. Es ergab sich, daß die Gefäße schon 5—10 Sekunden nach Untertauchen des Tieres in warmem Wasser sich zu erweitern beginnen; das Maximum der Erweiterung wurde nach 20—40 Sekunden erreicht. Bei schnell aufeinander folgenden mehrfachen Reizen wurde die Reaktionszeit kürzer. Versuche mit Rückenmarkdurchschneidung zur Ermittlung der Bedeutung der Wärmereizleitung im Nervensystem zeigten, daß jene Reaktion von anästhetischen Stellen nicht auftrat; nur bei längerem Verweilen des Tieres in warmem Wasser rötete sich das Ohr, wobei die Körpertemperatur zur Norm sich erhob. Die Verlangsamung der Reaktion muß also auf Reflexübertragung durch das Rückenmark bezogen werden. Vergleichenden Versuchen zufolge handelt es sich hier stets um einen Reflex, dessen Bahn die Temperaturnerven bilden; direkte Bluterwärmung ist für die Erscheinung ohne Bedeutung.

Als weiteres Beispiel eines vasodilatatorischen Reflexes ist mechanische Reizung der Penishaut zu nennen, die eine hochgradige Erweiterung der kleinen Äste der Arteria profunda penis hervorruft.

Ebenso bewirkt Reizung der Zunge mit Essig und anderen starken Schmeckstoffen Gefäßerweiterung im Bereiche der Zunge und der Speicheldrüsen.

Durch Reflexwirkung können vasodilatatorische und vasokonstriktorische Erscheinungen häufig in höchst mannigfaltiger Weise miteinander kombiniert erscheinen. In der Regel erzeugen Schmerzreize eine ausgebreitete Gefäßkontraktion, die zu zeitweiligem Ansteigen des Blutdruckes führt; aber nach dem Aussetzen des Reizes erweitern sich gewöhnlich die anfänglich verengten Gefäße der gereizten Stelle, was wenigstens zu einem Teil durch Tätigkeit lokaler Centra bedingt ist.

Kälte wirkt ebenfalls gefäßverengernd. Abkühlung einer Extremität ruft auch in der anderen Temperaturherabsetzung hervor; aber die Nachwirkung von Kältereizen äußert sich gewöhnlich in einer hochgradigen Rötung.

Mechanische Reizung der Haut bewirkt anfangs Gefäßzusammenziehung bezw. Blässe, die später einer Erweiterung der Gefäße und Rötung der Haut Platz macht.

4. Die nervöse Regulation der Blutbewegung.

Um den Mechanismus der nervösen Regulation der Blutbewegung genau zu verstehen, muß man sich erinnern, daß die Gefäße unseres Körpers ein nirgends unterbrochenes System von Kanälen oder Röhren von veränderlicher Stärke darstellen. Änderungen des Gefäßkalibers bewirken daher nicht nur Veränderungen der örtlichen Zirkulation, sondern beeinflussen auch den Zustand der Blutbewegung in anderen Körpergebieten. Sind z. B. die Arterien irgend einer Gegend erweitert, dann bieten sich dem Blutstrom hier geringere Widerstände, als an anderen Orten. In diesen Arterien kommt es schließlich zu einem

[1]) KREIDL, Wien. med. Presse 1902, Nr. 4.

Sinken des Seitendruckes und es können hier größere Blutmengen passieren; die Kapillaren unterliegen einer passiven Dehnung und die entsprechenden Venen werden stärker gefüllt, so daß der Druck in ihnen sogar um ein bestimmtes Maß ansteigt.

Ist das Territorium der erweiterten Gefäße hinreichend groß, so wird notwendig eine Beeinflussung des Gesamtkreislaufes eintreten müssen; denn die übrigen Körpergebiete werden geringere Blutmengen als gewöhnlich enthalten und der Seitendruck daselbst wird herabgesetzt sein.

Ebenso wird, im Falle lokaler Gefäßzusammenziehung, der Druck in dem betreffenden Gefäßterritorium größer sein und in der Zeiteinheit werden geringere Blutmengen hindurchtreten. In den übrigen Körperterritorien wird die Gesamtblutmenge gegen sonst erhöht und der Druck um ein bestimmtes Maß gesteigert sein.

Die allgemeine Regulation der Blutbewegung besteht also darin, daß jede nach Bedürfnis vermehrte oder verminderte Blutzufuhr eines Territoriums auf Kosten der Zirkulation anderer Territorien erfolgt, in denen entsprechend den jeweiligen Zirkulationsbedingungen entweder ein gesteigerter Blutzustrom oder im Gegenteil ein Abstrom stattfindet.

Regulatorische Wirkung der Vasomotoren. — Von hervorragender Bedeutung für die Regulation der lokalen und allgemeinen Blutzirkulation ist das vasomotorische Nervensystem. Kompression der Arteria cruralis in der Gegend des POUPART'schen Bandes bewirkt (LATSCHENBERGER und DEAHNA) bei Kollabieren der komprimierten Arterie sofortiges allgemeines Ansteigen des Seitendruckes; plötzliche Aufhebung der Kompression dagegen ruft bei schneller Anfüllung der Cruralis ein allgemeines Fallen des Seitendruckes hervor.[1]) So verhält es sich jedoch nur, solange der N. ischiadicus unversehrt ist. Es handelt sich also um reflektorisch bedingte, auf Wirkung sensibler Gefäßnerven beruhende Änderungen des allgemeinen Blutdruckes.

Außerordentlich instruktiv erscheint in dieser Beziehung folgender Versuch (DELEZENNÉ): Zwei Hunde, A und B, werden so miteinander verbunden, daß durch ein Hinterbein von A, das nur durch seine Nervenstämme mit dem übrigen Körper zusammenhängt, Blut von B zirkuliert Wird nun ein sensibler Nerv von B gereizt, dann erhält man ein Ansteigen des Blutdruckes, das sofort auch in der Carotis von A sich bemerkbar macht. Somit wird die Druckerhöhung bei B zum Reiz für die Beingefäße von A, der, durch die Nervenstämme hierselbst weiter übertragen, in der Carotis druckerhöhend wirkt.

Noch wichtiger als die regulatorische Rolle peripherer sensibler Nerven ist die Regulation der Zirkulation durch den N. depressor oder – wo ein solcher fehlt — durch depressorische Vagusfasern. Sie sind hauptsächlich dadurch wirksam, daß ihre Zentralenden dem ausgedehnten Gefäßgebiet des Körpers, an dem der N. splanchnicus sich verbreitet, Erregungen zuführen. — Wenn irgendwo eine Zusammenziehung zahlreicher Körpergefäße stattfindet, wie dies bei schneller Abkühlung (Eintauchen in kaltes Wasser) der Fall ist, müßte der allgemeine Blutdruck so hochgradig ansteigen, daß (abgesehen von der eintretenden Überfüllung der der Kältewirkung nicht unterworfenen Kopfgefäße) das Herz nur mit großen Anstrengungen das Blut durch die Gefäße der Körperoberfläche zu pressen vermöchte. Dies wird dadurch

[1]) LATSCHENBERGER und DEAHNA, Pflügers Archiv, Bd. 12.

vermieden, daß unter diesen Umständen der erregte N. depressor (bezw. depressorische Vagusfasern) regulatorisch eintritt: durch reflektorische Hemmung des Splanchnicus kommt es zu hochgradiger Hyperämie der Eingeweide, namentlich des Darmkanales, die für die Funktionen der Verdauung und andere vegetative Tätigkeiten ein begünstigendes Moment bildet.

Die Reizung der peripheren Endigungen des N. depressor wird im vorliegenden Fall durch Drucksteigerung in der Aorta bedingt, wo sich Depressorendigungen finden, nicht aber (wie einige annehmen) durch Drucksteigerung im Herzen oder (nach anderer Ansicht) durch eine unter den genannten Verhältnissen auftretende Beschleunigung und Steigerung der Herztätigkeit.

Die beschleunigte und gesteigerte Herzarbeit stellt sich in diesem Falle selbst als Folgeerscheinung reflektorisch-regulativer Wirkungen im Bereiche der Zirkulation dar. Denn sie wird wahrscheinlich durch eine reichere Blutversorgung der herzbeschleunigenden und -steigernden Centra hervorgerufen.

Wir haben hier also ein Beispiel einer zusammengesetzten regulativen Wirkung einerseits der nervösen Mechanismen, die den Gefäßtonus regieren und andererseits der Nervenapparate für die Regulation der Herztätigkeit. Weitere Belege für den gegenseitigen funktionellen Zusammenhang der vasomotorischen und cardiomotorischen Centra sind in großer Anzahl vorhanden. Auch an Beispielen kombiniert-regulativer Tätigkeit der vasomotorischen bezw. Herzcentra und zugleich der Atmungscentra fehlt es nicht. Alle diese Centra sind in einem gegenseitigen funktionellen Zusammenhange wirksam, dem unzweifelhaft auch die anatomischen Verbindungen der drei Centra entsprechen.

Der Einfluß der vasomotorischen Centra auf die Herztätigkeit ist experimentell leicht anschaulich zu machen.

Besteht z. B. eine ausgedehnte Lähmung der Körpergefäße mit Erweiterung des Strombettes einer Mehrzahl von Arterien, dann wird der Blutzufluß zum Herzen infolge des eingetretenen Druckabfalles herabgehen und schließlich eine Abschwächung der Herztätigkeit sich einstellen. Nach Durchschneidung des Brustmarkes kann es sogar zu Herzstillstand kommen (Stricker). Andererseits bewirkt Reizung der Vasokonstriktoren bekanntlich in den Gefäßen eine Drucksteigerung, die unter gleichzeitiger Erhöhung des Druckes im linken Ventrikel die Herzkontraktionen steigert und beschleunigt und hierdurch die Stromgeschwindigkeit in den Gefäßen erhöht.

Vasomotorische Regulierung der Blutverteilung. — Die regulatorischen Wirkungen des Zentralnervensystems auf die Zirkulation treten ferner in der Art und Weise der Blutverteilung bei verschiedener Körperhaltung deutlich zutage.

Einige Tiere, so das Kaninchen, vertragen nicht die aufrechte Körperhaltung mit dem Kopf nach oben; sie gehen dabei zu Grunde, und zwar an Gehirnanämie, da das Tier am Leben bleibt, falls man es rechtzeitig mit dem Kopf nach unten kehrt. Die Gehirnanämie ist hier unzweifelhaft Folge der natürlichen Schwere des Blutes, das sich in die tiefergelegenen Körperteile senkt. Doch sind weitaus nicht alle Tiere gegen aufrechte Körperhaltung so intolerant, wie das Kaninchen; Hunde vertragen sie besser, die Affen nehmen wahrscheinlich keinen

Schaden dabei, und für den Menschen ist die aufrechte Stellung bekanntlich Norm.

Ein regulatorisches Gegengewicht gegen den Einfluß der Eigenschwere des Blutes auf ihre Verteilung im Körper bietet in diesen Fällen ebenfalls das Zentralnervensystem.

Wie aus Spezialexperimenten an Hunden hervorgeht, kommt es bei aufrechter Haltung des Tieres mit dem Kopf nach oben in der Carotis nach einem kurzdauerndem allgemeinen Ansteigen des Arteriendruckes zu einem mehr oder weniger auffallenden Druckabfall unter Beschleunigung der Herztätigkeit, während der Cruralisdruck unter diesen Verhältnissen in bestimmtem Grade ansteigt. Umgekehrt ist bei senkrechter Haltung des Tieres mit abwärts gewendetem Kopf der Carotisdruck (nach vorübergehendem allgemeinem Sinken des arteriellen Seitendruckes) bei verlangsamter Herztätigkeit mehr oder weniger hochgradig gesteigert, der Cruralisdruck dagegen vermindert.

Diese Änderungen der Blutverteilung halten sich bei gesunden Tieren meist in mäßigen Grenzen und sind ungefährlich, solange die Vagi intakt bleiben und das vasomotorische Zentrum regelrecht funktioniert. Bei Durchschneidung der beiden Vagi und des Halsmarkes erreichen die durch Eigenschwere des Blutes bewirkten Zirkulationsveränderungen weitaus höhere Grade und bedrohen sogar das Leben des Versuchstieres.

Die Wirkungsweise des regulatorischen Mechanismus geht hier im wesentlichen dahin, daß bei abwärts gekehrtem Kopfe ein übermäßiges Ansteigen des Druckes in den Gehirnarterien durch Anregung des Herzhemmungszentrums verhindert wird; das langsamer arbeitende Herz vermindert die Blutzufuhr zum Gehirn. Zugleich kommt es durch Erregung des vasomotorischen Zentrums zu einer Erhöhung des Gefäßtonus im Kopfende. — Liegt das Tier mit dem Kofe nach oben, dann entsteht durch Druckabfall in den Gefäßen des Kopfendes eine Herabsetzung der Herzhemmungscentra, worauf das schneller arbeitende Herz größere Blutmengen zum Gehirn treibt; zugleich steigt der Seitendruck in den Gefäßen des Fußendes infolge eintretender Erregung des vasomotorischen Zentrums des Verlängerten Markes in einem so hohen Grade, daß es zu keiner übermäßigen Anhäufung von Blutmassen im Fußende des Tieres kommen kann (Paschutin, Tarchanov, Cybulski).

Auf solche Weise bewirkt die kombinierte Tätigkeit der vasomotorischen und kardiomotorischen Centra eine zweckmäßige Regulation der Blutverteilung bei wechselnder Körperhaltung.

Vasomotorische Regulierung des Blutdruckes. — Die Gefäßcentra und ihre Leitungen haben ferner die wichtige Aufgabe, den Blutdruck des Gefäßsystemes auf einer bestimmten mittleren Höhe — als Vorbedingung einer regelrechten Herztätigkeit — zu erhalten.

Dies wird dadurch bewirkt, daß im Falle der Erweiterung der Gefäße in einem Territorium im anderen eine kompensatorische Zusammenziehung der Gefäße eintritt, und umgekehrt. So kommt es zu einer Art physiologischen Gefäßantagonismus zwischen einzelnen Körpergebieten. Bei Abkühlung der äußeren Hautdecken z. B. erweitern sich kompensatorisch die Gefäße des Bauchraumes. Ein ganz ähnlicher Gegensatz besteht bekanntlich zwischen der Lichtung der Gehirngefäße und dem Zustande der Hautgefäße in dem Sinne, daß jene bei starker

Erwärmung der Extremitäten sich zusammenziehen. Andererseits erfolgt bei erhöhtem Seitendrucke, wie z. B. im Anschlusse an Schmerzreize, eine konsekutive Erweiterung der Gehirngefäße.

Nicht ausgeschlossen erscheint dabei in gewissen Fällen die Möglichkeit einer aktiven Erweiterung der Gehirngefäße, wie dies aus mehreren die Gehirnzirkulation betreffenden Befunden (s. unten) hervorgeht.

Der gleiche Antagonismus ist, wie es scheint, zwischen der Haut und den Schleimhäuten der Atmungswege vorhanden, ferner zwischen Haut und Nieren, Haut und Muskulatur, zwischen dieser und den Verdauungsorganen. Selbst zwischen den Gefäßen beider Nieren scheint ein gewisser Antagonismus vorzuherrschen in dem Sinne, daß die Nierengefäße der einen Seite sich erweitern, während die der anderen Seite sich zusammenziehen. — Auf diesem antagonistischen Verhalten der Körpergefäße, insbesondere der Gefäße der Hautdecken und der inneren Organe, bei entsprechender Mitwirkung anderer Faktoren beruht der allgemein bekannte Zusammenhang äußerer Abkühlung (sog. „Erkältung") mit der Entstehung und Ausbreitung entzündlicher Zustände der inneren Organe. Als Beispiele dieser Art sind Halsentzündungen und Katarrhe der Atmungswege zu nennen.

Im Gegensatz zu diesen Erscheinungen eines vasomotorischen Antagonismus gelangen im Organismus Verhältnisse zur Beobachtung, die auf einem Nebenhergehen gleichartiger vasomotorischer Vorgänge, und zwar ebenfalls auf Grund der Tätigkeit bestimmter Nervencentra, beruhen.

So z. B. führt Abkühlung eines Beines oder Armes unweigerlich die gleiche Wirkung in der entsprechenden Extremität der anderen Seite herbei. Abkühlung eines Teiles des Armes bewirkt Abkühlung der ganzen übrigen Extremität, Abkühlung der Kopfhaut bedingt Verengerung der Gehirngefäße usw.

Auf diesem physiologischen Nebenhergehen des vasomotorischen Effektes beruht unter anderem die Anwendung der Eisblase zum Zwecke der Herabsetzung des Blutzuflusses zum Gehirn.

Vasomotorische Regulierung der Körperwärme. — Eine weitere bedeutungsvolle Aufgabe der vasomotorischen Centra besteht in der Regulation der tierischen Wärme.

Die Wärmebildung im Körperinnern, in den Muskeln, Drüsen und anderen Organen hängt zum großen Teil von der Menge des Zufuhrblutes ab, das die Verbrennungsvorgänge unterhält. Andererseits wird die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche ebenfalls vorzugsweise durch Verhältnisse der Blutzufuhr reguliert.

Das Verhältnis der im Körperinnern erzeugten und von der Körperoberfläche abgegebenen Wärmemengen bestimmt den Zustand unserer Körpertemperatur. Diese Temperatur hält sich unter dem Wechsel der Außenbedingungen auf einer bestimmten Höhe, und zwar wesentlich auf Grund der Tätigkeit jenes Nervenmechanismus, der den Zustand der oberflächlichen und tiefen Blutgefäße unseres Körpers regiert.

Der Eintritt von Gefäßzusammenziehung unter Einfluß von Kälte, von Gefäßerweiterung bei Einwirkung höherer Temperatur wird natürlich die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche im ersten Fall relativ vermindern, im zweiten relativ steigern.

Doch sind neben der Hautoberfläche für die Regulation der Körperwärme auch die vom Vagus vasomotorisch innervierten Lungen von

hervorragender Bedeutung. Tiere mit doppelseitiger Vagusdurchschneidung lassen (Češkov) außer Veränderungen des Pulses und der Atmung eine hochgradige Herabsetzung der Wärmeregulierung erkennen.

Schon $1^1/_2$stündiger Aufenthalt bei 30° bringt die Temperatur solcher Tiere von 38,1° auf 42° (bei den Kontrolltieren nur auf 38,6°); bei $1^1/_2$stündigem Verweilen in kaltem Wasser sank die Temperatur von 38,6° auf 34,7° (beim Kontrolltier stieg die Temperatur von 38,6° auf 39°).[1])

Der Reichtum der Vaskularisation bestimmter Körperteile, so der Ohrmuschel, der Wangen, der Fingerkuppen usw. ist bekanntlich von großer Bedeutung für die Aufrechterhaltung einer bestimmten konstanten Temperatur daselbst. Da starke Kälte die Körpergefäße ebenso zur Erweiterung bringt, wie Wärme, so kommt es hierdurch zu einer energischeren Blutdurchströmung der genannten Teile, die unter diesen Verhältnissen bei Fehlen eines entsprechenden regulatorisch-nervösen Mechanismus leicht dem Erfrieren unterliegen würden.

Vasomotorische Regulierung der Blutverteilung. — Die Vasomotoren übernehmen in dieser Beziehung nicht nur die Aufgabe der Regulierung der Körperwärme, sondern tragen bis zu einem gewissen Grade auch zur zweckmäßigen Verteilung der Wärme über die verschiedenen Körpergegenden bei.

In dieser Verteilung des Blutes zwischen den Körperorganen liegt ebenfalls eine der physiologischen Aufgaben des vasomotorischen Nervensystems. Man kann dies — andere Beispiele wurden schon angeführt — leicht an arbeitenden Organen verfolgen. Bekanntlich kommt es in einem tätigen Organ fast unmittelbar nach dem Beginn seiner Arbeit zu einer Erweiterung der Gefäße, die den im physiologischen Körperhaushalt jedenfalls bedeutungsvollen Sinn hat, im Zustande gesteigerter Funktion befindlichen Organen eine hinreichende Blutzufuhr zu sichern. Diese Erweiterung ist freilich nur auf Kosten einer Gefäßzusammenziehung in anderen Organen vollführbar; da aber die Organfunktionen in bestimmter Reihenfolge mit einander abwechseln, wird schließlich eine vollkommen zweckmäßige Versorgung der arbeitenden Organe mit Nährmaterial sich herausstellen.

Vasomotorische Schutzvorrichtungen. — Zu erwähnen sind schließlich jene vasomotorischen Reaktionen, die auf eine Abhaltung schädlicher Einflüsse von unserem Organismus hinzielen.

Bekanntlich ist bei jeder Verletzung eines Körperteiles oder bei dem Eindringen pathogener Mikroorganismen eine sofortige, jedenfalls zweckmäßige Erweiterung der hinzugehörigen Gefäße zu bemerken, aus denen alsbald ein Austritt weißer Blutkörperchen stattfindet, die das krankmachende Agens unschädlich machen sollen.

Eine Beteiligung des Nervensystems an dem Vorgange der Heilserumwirkung wird auf Grund experimenteller Befunde (Charrin et de Nittis) wahrscheinlich gemacht. Beim Kaninchen wurde der Nervus ischiadicus auf einer Seite durchschnitten, darauf in eine Vene Serum von gegen Proteus vulgaris immunen Kaninchen eingeführt und schließlich die gleiche Menge einer lebenden Proteuskultur in beide Hinterbeine injiziert. Dabei stellten sich an der nervenlosen Extremität zahlreiche Abszesse ein, während solche an der unversehrten Extremität viel weniger entwickelt waren.[2]) Es ist also eine Integrität des

[1]) Češkov, Physiologische Erscheinungen nach Vagusdurchschneidung. Vrač 1900, Nr. 47.

[2]) Charrin et de Nittis, Influence du système nerveux etc. Comptes Rendus d. s. de l'Acad. des Sc. Paris, Bd. 124, S. 42–44.

Nervensystems nötig, um mit Hilfe eingeführten Serums die Abwehrkräfte des Organismus in Bewegung zu versetzen.

In gewissen Fällen machen sich im Organismus Schwankungen des Spannungszustandes einzelner Organe geltend, die zum Teil von der Weite der Gefäßlichtung abhängen und für bestimmte Funktionen (Erektion der Geschlechtsorgane, Spannung der Brustdrüsen) bedeutsam werden.

Vasomotorische Erscheinungen bei psychischen Vorgängen. — Die Beteiligung vasomotorischer Nerven an den Äußerungen psychischer Emotionen beruht wahrscheinlich auf konkomitierenden Hyperämien und Anämien (Erblassen des Gesichts bei Schreck infolge von Zusammenziehung der Kopf- und Antlitzgefäße; Erröten aus Verwirrung und Scham als Folge allgemeiner Kopfhyperämie; Erröten des Gesichts und Kopfes vor Zorn usw.). Bei einigen Tieren mit Kopfschmuck (Hahn, Kalkuhn) äußert sich der Zorn in einer Verfärbung dieser vom Halssympathicus aus innervierten Organe.

Erscheinungen pathologischer Störung der Vasomotoren. — Bei der ungeheuren Bedeutung des vasomotorischen Systemes für die Körperfunktionen kann es nicht wunder nehmen, daß jede Lähmung der vasokonstriktorischen Nerven besondere Störungen der Gewebsernährung hervorrufen, die namentlich im Bereiche des Sympathicus deutlich zu Tage treten.

Bei eingetretener Gefäßerweiterung wird das Blut, entsprechend dem verminderten Seitendruck, in reicherer Menge den innervierten Gefäßen zufließen; als Folge davon stellen sich Rötung und erhöhte Temperatur in der betreffenden Körpergegend ein. Zugleich kommt es daselbst zu einer lebhafteren Transsudation, doch hat das in großen Mengen ankommende Blut event. nicht hinreichend Zeit, um das mitgeführte Oxyhämoglobin umzusetzen und kann daher in einem unvollständig reduzierten Zustande (mit hellroter Färbung) in die Venen hineintreten.

Diese Erscheinungen haben aber im ganzen keine längere Dauer, denn mit der Zeit bewirkt die Lähmung der vasomotorischen Nerven eine Herabsetzung der Blutbewegung und eine Stauung in den gelähmten Teilen. Das langsam zirkulierende Blut langt stark venös in den Kapillaren an und verleiht dadurch den Hautdecken eine zyanotische Färbung. Schließlich fühlen sich die der Luft ausgesetzten gelähmten Teile auch kälter an. Infolge der erschwerten Transsudation kommt es zur Austrocknung der Haut und zu Epidermisschülfern. Die passive Hyperämie führt nicht selten zur Verlegung von Kapillaren, zu Venenthromben, passiver Transsudation und zum Auftreten von Ödem. Unter solchen Umständen ist die Haut naturgemäß leichter entzündlichen und anderen Affektionen unterworfen; schon relativ geringfügige äußere Anlässe bedingen ihre Nekrotisierung. — Daß auch das Wachstum der Haare und Nägel unter diesen Bedingungen Störungen erleidet, ist selbstverständlich.

Reizung der Vasodilatatoren erzeugt auch Erscheinungen von Hyperämie, jedoch mit allen charakteristischen Anzeichen aktiver Flexion, wie sie z. B. bei dem als Erythromelalgie bekannten Krankheitszustande zu beobachten ist. Ebenso wird jeder andere Reizungszustand der Gefäßerweiterer die Gewebsernährung hochgradig hemmend alterieren

unter Auftreten von Veränderungen der Gewebe und der Hautdecken, wie sie z. B. bei der Asphyxia localis und anderen ähnlichen Krankheitszuständen hervortreten. — Lähmung der Vasodilatatoren erzeugt eine mehr oder weniger andauernde Abkühlung der entsprechenden Körperteile.

Handelt es sich um eine Affektion der motorischen Nervenstämme, dann kommt es zu Lähmung sämtlicher vasomotorischer Nerven bei gleichzeitiger Muskelparalyse. Auch hier ist schließlich eine Abkühlung des gelähmten Territoriums zu beobachten. Das Eintreten einer Abkühlung der Teile wird in diesem Fall dadurch begünstigt, daß die gelähmte bewegungslose Muskulatur keine hinreichenden Wärmemengen zu erzeugen vermag; auch die sonst bei jeder Muskelkontraktion auftretende Erweiterung der Muskelgefäßstämme fällt hier fort; endlich kommt es bei auftretender Muskelatrophie zu einer Volumsabnahme der Gefäße, ein Zustand, der ebenfalls einer konsekutiven Abkühlung der gelähmten Gliedmaßen günstig ist.

So wird es verständlich, daß die vasomotorischen Nerven indirekt auf die Körpertemperatur Einfluß üben (s. oben). Abgesehen von der Regulation der Wärmeabgabe an der Körperoberfläche, die direkt von dem Spiel der Vasomotoren abhängt, bewirken letztere im Maße der den Geweben zugeführten Nährstoffe Schwankungen der Energie des Gewebschemismus, die ihrerseits für die Lebhaftigkeit der Wärmeerzeugung von Bedeutung sind.

Daß die Wirkung der lokalen Gefäßcentra des Rückenmarkes gegenüber denen des vasomotorischen Hauptzentrums im Verlängerten Marke hinsichtlich der Erzeugung der Körperwärme und der Wärmeabgabe wesentlich zurücktreten, braucht nur angedeutet zu werden.

5. Die Gehirnzirkulation.

α) Die Vasomotoren der Gehirngefäße.

Die Lehre von den Innervationsverhältnissen der Gehirnzirkulation bleibt gegenwärtig ungeachtet ihrer wissenschaftlichen Bedeutung einer definitiven Darstellung noch entzogen.

Theorie der Passivität der Gehirngefäße. — Bei Reizung des Zentralendes des N. vagus hat zunächst Fischer ein Ansteigen des intrakranialen Druckes bemerkt und diese Erscheinung auf eine Erweiterung der Hirngefäße als Folge einer durch periphere Gefäßkontraktion bedingten kollateralen Fluxion zum Gehirn zurückzuführen versucht. Das Auftreten einer kollateralen Fluxion zum Gehirn bei Reizung des Vagus und anderer peripherer Nerven fand in der Folge (Hürthle) nicht Bestätigung, doch wurde von vielen Seiten (Knoll, Falkenheim, Naunyn, Gärtner und Wagner, Mosso, Bergessio, Navalichin, Istomanov, Nagel, Blumenau, Roy u. a.) an der Möglichkeit einer solchen Fluxion festgehalten unter Beibringung des Nachweises, daß eine Kontraktion der Gefäße an der Körperperipherie oder im Körperinnern zu kollateraler Erweiterung der Gefäße des Gehirns führt.

Für ein passives Verhalten der Gehirngefäße gegenüber Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes sprechen insbesondere die eingehenden Beobachtungen Mosso's, wonach zwischen den Gefäßen des Gehirns und denen der Körperperipherie ein (nicht absolut konstantes) umgekehrtes Verhältnis bestehen soll in dem Sinne, daß bei Erweiterung dieser jene sich zusammenziehen und umgekehrt, ein Satz der später-

hin von vielen Seiten und unter anderem auch durch Untersuchungen meines Laboratoriums (Borischpolski, Levčenko, Lašurski u. a.) auf Grund der Methode von Hürthle in Verbindung mit der von Gärtner-Wagner u. a. bestätigt werden konnte.

Im Verlaufe der psychischen Tätigkeiten ist, wie Mosso feststellte, stets ein Ansteigen des Gehirnpulses zu bemerken, während gleichzeitig der Vorderarmpuls — infolge von Kontraktion der Gefäße daselbst (Mosso) — eine Herabsetzung aufweist. Psychische Emotionen üben auf die Gehirngefäße einen größeren Einfluß, als auf die Extremitätengefäße (Mosso).

Es bestand also bis in die neueste Zeit hinein im Hinblicke auf zahlreiche hierhergehörige Befunde die Annahme eines passiven Verhaltens der Hirngefäße zu den Gefäßen des übrigen Körpers, und die Theorie eines antagonistischen Zustandes der Gehirn- und Körpergefäße entsprach sozusagen den gangbaren Auffassungen, die im wesentlichen auf der Vermutung basierten, daß das Spiel der Gehirngefäße sich in voller Abhängigkeit von dem Zustande der Gefäße des übrigen Körpers befinden.

In der Tat ist nicht zu bezweifeln, daß bei Änderungen des Zustandes der Körpergefäße auch der Zustand der Kopfgefäße nicht unverändert bleiben werde. Daß aber ein Organ von der Bedeutung des Gehirns hinsichtlich seiner Zirkulation vollkommen passiv dem Zustande der übrigen Körpergefäße unterworfen sein und die Natur ihm nicht in dieser Beziehung einen bestimmten Grad von Selbständigkeit zugewiesen haben sollte, erscheint kaum glaubwürdig. Bei der großen Vielartigkeit der Umstände, bemerken mit Recht Frédéricq und Nuel, unter welchen die Bauchgefäße sich regelmäßig zusammenziehen und die Gehirngefäße sich erweitern, bewirken alle Bedingungen, die eine Anaemie der Bauchorgane und eine Fluxion zum Gehirn hervorrufen, ein allgemeines Ansteigen des Blutdruckes. Man hat daher vermutet, dieses gegensätzliche Verhalten zwischen abdominaler und cerebraler Zirkulation trage einen rein passiven Charakter. Diese Meinung ist wenig wahrscheinlich, wenn man sich der hohen Vollkommenheit der vasomotorischen Einrichtungen in Organen, die nicht die Bedeutung des Gehirns haben, erinnert. Sollte das Gehirn allein einer so mächtigen Schutzvorrichtung beraubt sein? Zahlreiche Befunde (Wertheimer, Bock, Verhoogen) zeugen dafür, daß jene Fluxion zum Gehirn nicht mit der Erhöhung des Blutdruckes Hand in Hand geht, sondern daß an ihrer Entstehung auch vasomotorische Erscheinungen mitwirken.[1])

Spontane Lichtungsveränderungen der Gehirngefäße. — In der Tat deuten zahlreiche Tatsachen darauf hin, daß die Gehirngefäße sich nicht immer passiv verhalten, sondern daß auch spontane bezw. aktive Veränderungen an ihnen stattfinden können.

Schon Mosso kommt schließlich zu dem Ergebnis, daß gleichzeitige Volumveränderungen des Gehirns und der Extremitäten nicht immer durch einen Wechsel der Blutanfüllung der Teile bedingt zu sein brauchen. Nach seiner Ansicht müssen Gehirn, Vorderarm und Beine besondere Nervenapparate haben, die zur Regulierung der Zirkulation in ihnen bestimmt sind.

---

[1]) Frédéricq und Nuel, Handbuch der Physiologie. Russ. Ausg. S. 617.

Andererseits geht aus hierbezüglichen Untersuchungen meines Laboratoriums (Todorski, Beinar, Gerver, Levčenko, Lašurski, Sobolevski u. a.) unzweifelhaft hervor, daß die Theorie des gegensätzlichen Druckverhaltens der Gehirn- und Körpergefäße einer ernsten Kritik nicht Stand hält, da neben umgekehrtem Verhalten der Kopf- und Körpergefäße auch Parallelbeziehungen (Hyperämie des Gehirns gleichzeitig mit Erweiterung der Körpergefäße) vorkommen. Zudem brauchen Veränderungen der Gehirnzirkulation, die unabhängig von dem allgemeinen Blutdruck auftreten, nicht notwendig in Gefäßkontraktion zu bestehen, sondern können auch den Charakter der Hyperämie darbieten. Der Sympathicus hat ja auf die Gefäße des Gehirns (Cavazzani) nicht nur eine vasokonstriktorische, sondern auch eine vasodilatatorische Wirkung.[1])

Burkhardt[2]) und insbesondere Mays[3]) betrachten den bei psychischer Tätigkeit eintretenden Blutzustrom zum Gehirn als Folge einer aktiven Gefäßerweiterung.

Hürthle konstatiert mittels seiner Methode (Druckmessung in dem zentralen und peripheren Ende der Carotis) während der Dyspnoe eine Erweiterung der Hirngefäße (bei Sinken des Gesamtblutdruckes und relativer Verminderung des Arteriendruckes im Gehirn), die er nicht für passiv (wie früher angenommen wurde), sondern für aktiv entstanden ansieht.

Ferner wurde das Auftreten einer aktiven Erweiterung der Gehirngefäße im Verlaufe der Epilepsie in meinem Laboratorium (Todorski) nachgewiesen.[4]) Andere Befunde meines Laboratoriums über den gleichen Gegenstand (Borischpolski) lieferten zwar kein mit dem vorigen übereinstimmendes Ergebnis, doch sprach zum mindesten eine Anzahl der Versuche ebenfalls zu Gunsten einer aktiven Gefäßerweiterung im Verlauf der epileptischen Anfälle. Sodann bezeugen Ermittelungen meines Laboratoriums (Levčenko) über Veränderungen der Gehirnzirkulation während des künstlichen Schlafes die Möglichkeit eines Ansteigens des intrakranialen Druckes mit Erweiterung der Gehirngefäße bei Herabgehen des Gesamtblutdruckes[5]), ein Befund, der jener Theorie des reziproken Verhältnisses zwischen Gehirn- und Körpergefäßen nicht entspricht.

Auf der Grundlage dieser und anderer hierhergehöriger Befunde konnten folgende Sätze gewonnen werden: 1. Der intracerebrale Druck kann ansteigen bei gleichzeitigem Fallen des Arterien- und Venendruckes und zwar infolge eintretender Erweiterung der Gehirnarterien, bedingt durch ein Herabgehen ihres Tonus. — 2. Die Arterien des Gehirns können außer passiven Schwankungen ihrer Lichtung, die infolge von Zu- und Abnahme des Arteriendruckes entstehen und allen übrigen Körperarterien zukommen, auch aktive Veränderungen ihrer Lichtung

---

[1]) E. Cavazzani, Sur l'influence vasomotrice du sympathique cervical. Arch. italiennes de Biol. 1893, vol. 19 f. 1.

[2]) G. Burckhardt, Über Gehirnbewegungen. Bern 1881.

[3]) K Mays, Über die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchows Archiv 1882, Bd. 88.

[4]) Todorski, Vrač 1891, No. 25, Mediz. obosrên. 1894. Bd. 91. No 10.

[5]) Levčenko, Über die Veränderungen der Gehirnzirkulation während des durch Morphium und Chloralhydrat erzeugten Schlafes. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1899.

vollführen, indem sie auf Grund vasomotorischer Einflüsse sich entweder zusammenziehen oder erschlaffen.[1])

In recht instruktiver Weise ergab sich in einer Anzahl neuerer Versuche die in meinem Laboratorium über den Einfluß des Aderlasses auf die Gehirnzirkulation angestellt wurden (Sobolevski), der Nachweis einer bei diesem Eingriff erfolgenden Erweiterung der Gehirngefäße bei gleichzeitigem Abfallen des allgemeinen Blutdruckes.[2]) Die unter diesen Umständen ermittelte Gefäßerweiterung kann natürlich auf keinen Fall durch eine kollaterale Fluxion zum Gehirn erklärt werden. In einigen der hierhergehörigen Versuche zogen sich die Gehirngefäße während des Aderlasses gleichzeitig mit den Körpergefäßen zusammen. Offenbar kann hier von einem umgekehrten Verhältnis zwischen Gehirn- und Körpergefäßen nicht die Rede sein.

Ferner erwies sich bei einer in meinem Laboratorium durchgeführten Untersuchung des Alkoholeinflusses auf die Gehirnzirkulation (Beinar) die in der dritten Phase der Alkoholwirkung bei erhöhtem oder gefallenem Blutdrucke auftretende Hyperaemie bezw. (in manchen Fällen) Anaemie unabhängig von dem Zustande des Gesamtblutdruckes, wobei die Hyperaemie durch Paralyse oder Parese der Vasomotoren, die Anaemie durch Reizung der Vasomotoren bewirkt wurde[3]).

Ebenso konnte bei Gelegenheit einer Untersuchung meines Laboratoriums über die Einwirkung von Brompräparaten auf die Gehirnzirkulation (Gerver) festgestellt werden, daß Lichtungsveränderungen der Gehirngefäße unabhängig von den Schwankungen des Gesamtblutdruckes auf Grund von Veränderungen der Funktion der Gefäßnervencentra zustande kommen können[4]).

Auch bei starken körperlichen Anstrengungen, so während des Laufens, kommt es, wie eine dahingehende Untersuchung meines Laboratoriums über den Einfluß der Muskelbewegungen auf die Gehirnzirkulation (Lašurski) ermittelte, zu einer aktiven Hyperaemie des Gehirns. Diese Untersuchungen bezeugten ebenfalls die Möglichkeit eines gleichzeitigen Bestehens von Hyperaemie bezw. Gefäßerweiterung im Gehirn und in den Extremitäten. Die beim Laufen eintretende Gehirnhyperaemie ist zum großen Teil auf gesteigerte Herztätigkeit zurückzuführen, doch hängt die Erweiterung der Gehirngefäße zu einem Teil auch mit vasomotorischen Einflüssen zusammen[5]).

Bei einer weiteren Untersuchung meines Laboratoriums über das Verhalten der Gehirngefäße bei andauerndem und starkem Blutandrang aus dem Körper unter Einfluß von Convallarmin- und Ancharavergiftung (Todorski) gelangte Verengerung der Gehirngefäße zur Beobachtung zu einer Zeit, wo der zentrale Blutdruck den normalen um das zwei- und mehrfache übertraf. Dieser Befund deutete entschieden auf die völlige Unhaltbarkeit der Annahme einer Unnachgiebigkeit der Gehirngefäße bei Fluxion aus dem übrigen Körper[6]).

---

[1]) Levčenko, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1899.

[2]) Sobolevski, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1901.

[3]) Beinar, Inaug.-Dissert. St. Petersburg. Vgl. auch „Arbeiten der Psychiatr. u. Nervenklinik zu St. Petersburg", 1898, Bd. 1.

[4]) Gerver, Nevrolog. vêstnik 1899, H. 2, S. 180.

[5]) Lašurski, Inaug.-Dissert. St Petersburg 1900.

[6]) Todorski, Über den Einfluß des Convallarmin und des Ancharasaftes auf die Blutzirkulation im Gehirn. Inaug.-Dissert. 1900.

Hat also die Theorie des reziproken Verhältnisses keine durchgreifende Gültigkeit, dann müssen für die Regulierung der Gehirnzirkulation besondere Nervenapparate vorhanden sein. Der Verlauf der Bahnen, um die es sich hier handelt, ist bisher nicht ermittelt.

Ja, es werden von mancher Seite (TIGERSTEDT) überhaupt Zweifel gehegt, ob die Gefäße des Gehirns mit eigenen Vasomotoren versehen sind.

Auch ROY stellt das Vorhandensein vasomotorischer Nervenfasern im Gehirn vollkommen in Abrede, in der Meinung, daß die Erzeugnisse metabolischer Vorgänge im Gehirn direkt die Lichtung der Gefäße zu ändern vermögen.

Dennoch erscheint eine endgültige Ablehnung der vasomotorischen Nerven an den Gehirngefäßen nicht hinreichend gerechtfertigt.

Schon BIEDL und REIMER gelangen auf Grund experimenteller Befunde zu der Annahme eines selbständigen vasomotorischen Systems im Gehirn.

Verlauf der vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße. — Viele Tatsachen deuten auf ein Vorkommen vasokonstriktorischer Nerven für die Gehirngefäße im Bereiche des Halssympathicus, der seit den bekannten Versuchen von CL. BERNARD nach dieser Richtung hin mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt wird. Doch erweist sich sein Einfluß auf die Gefäße der Pia und des Gehirns bei näherer Prüfung geringer, als man hätte erwarten sollen. Seine Durchschneidung zwischen erstem und zweitem Halsganglion bewirkt (NOTHNAGEL), gleich der Abtragung des oberen Ganglions, eine Erweiterung der Gefäße der Gehirnhäute auf der Seite der Beschädigung; ein Befund, der freilich nur in einer Minderheit der Fälle erzielt werden konnte.

Ebenso ergab Reizung des Sympathicus in einzelnen Fällen eine Zusammenziehung der Piagefäße, die jedoch in anderen Fällen sich nicht kontrahierten, wohl aber reflektorisch bei Reizung sensibler Nerven eine Verengerung erlitten (NOTHNAGEL).

Jedenfalls bildet der Halssympathicus, dem Angegebenen zufolge, bei weitem nicht die einzige Bahn der cerebralen vasomotorischen Nerven.

NOTHNAGEL kommt im Hinblick auf seine einschlägigen Experimente zu den folgenden Ergebnissen: 1. ein Teil der vasomotorischen Nervenfasern für die Gehirngefäße verläuft im Stamme des Halssympathicus; 2. ein anderer, wahrscheinlich größerer Teil dieser Nerven tritt durch das obere sympathische Halsganglion hindurch; 3. andere Bahnen cerebraler vasomotorischer Fasern sind außerhalb des Sympathicus, wahrscheinlich im Bereiche von Gehirnnerven zu suchen; 4. eine Zusammenziehung der Gehirngefäße kann reflektorisch bei Reizung des Ischiadicus erfolgen[1]).

Die späteren Befunde über die vasomotorischen Wirkungen des Halssympathicus auf das Gehirn und seine Häute zeigen untereinander keine Übereinstimmung.

---

[1]) NOTHNAGEL, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße. Virchow's Archiv Bd. 40.

Die einen (GÄRTNER und WAGNER[1]), SCHULTZ[2]), RIEGEL und JOLLY[3]), CRAMER[4]), KNOLL[5]) erzielten sowohl bei Durchschneidungs-, wie auch bei Reizungsversuchen am Sympathicus hinsichtlich der Gehirngefäße ein negatives Ergebnis, während andere in beiden Fällen wohl eine Einwirkung auf diese Gefäße bemerken konnten.

ACKERMANN z. B. beobachtete nach Durchschneidung des Halssympathicus eine stärkere Blutung aus der Diploe und lebhaftere Gefäßinjektion auf der beschädigten Seite[6]).

KRAUSPE erzielte mindestens in zweien seiner Versuche positive Befunde[7]).

COLLENFELS konnte einen vasokonstriktorischen Effekt mit nachträglicher Gefäßerweiterung nur nach der Reizung des Sympathicus erreichen; seine Durchschneidung ergab kein analoges Resultat[8]).

Auch SCHULTEN erhielt nur bei Reizung des Sympathicus ein Abfallen des intrakranialen Druckes, das er auf eine Kontraktion der Gehirngefäße zurückführt; die Durchschneidung des Nerven blieb in seinen Versuchen ergebnislos[9]).

JOLLY hatte in zweien seiner Versuche einen positiven Erfolg sowohl nach Durchschneidung des Nerven in Gestalt von Druckverminderung, als auch bei Reizung desselben in Gestalt von Erhöhung des Gefäßdruckes; er bezieht aber den Effekt meist auf Nebenumstände, im ersten Falle auf eine Erweiterung, im zweiten auf eine Zusammenziehung kollateraler Kopfgefäße[10]).

FISCHER erzielte keine gleichmäßigen Befunde; in einigen (von ihm als mißlungen bezeichneten) Versuchen bewirkte die Reizung des Nerven eine Herabsetzung, seine Durchschneidung eine Zunahme des intrakranialen Druckes[11]).

Unwiderlegliche Nachweise für die Beeinflussung der Gehirngefäße vom Sympathicus wurden endlich von HÜRTHLE auf Grund genauer Methoden der Untersuchung der Gehirnzirkulation beigebracht. Danach bewirkt die Reizung des Sympathicus eine Verlangsamung der Blutbewegung und eine Zunahme der Widerstände in den kleinen Gehirnarterien. Seine Durchschneidung dagegen ändert nicht wesentlich die Druckverhältnisse im Bereiche des Circulus arteriosus Willisii. Dementsprechend wäre anzunehmen, daß außer dem Sympathicus noch andere Bahnen dem Gehirn vasokonstriktorische Nerven zuführen[12]).

Diese Auffassung wird, wie wir sahen, auch von anderen (NOTHNAGEL, SCHULTEN) geteilt.

Was die Verhältnisse des Menschen betrifft, so konnten die hier in Frage kommenden Funktionen des Halssympathicus bei Gelegenheit

---

[1]) GÄRTNER und WAGNER, Über den Hirnkreislauf. Wien. mediz. Wochenschr. 1887, Nr. 19—20.

[2]) A. SCHULTZ, Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels. St. Petersburger mediz Wochenschr. 1886, Bd. 11, S. 122.

[3]) RIEGEL und JOLLY, Über die Veränderungen der Piagefäße usw. Virchow's Archiv Bd. 52.

[4]) CRAMER, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Inaug.-Dissert. Dorpat 1873.

[5]) PH. KNOLL, Über die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. Wien 1886, Bd. 93, Abt. 3, S. 252.

[6]) ACKERMANN, Untersuchungen über den Einfluß der Erstickung usw. Virchow's Archiv 1858, Bd. 15.

[7]) KRAUSPE, Über die reflektorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchows Archiv Bd. 59.

[8]) J. COLLENFELS, Über den Einfluß der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf. Zeitschr. f. ration. Medizin 1855, N. F., Bd. 7.

[9]) SCHULTEN, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. Ophthalmol. 1884, Bd. 30, Abt. 4.

[10]) JOLLY, Untersuchungen über den Gehirndruck. Würzburg 1871.

[11]) FISCHER, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1877—1878.

[12]) HÜRTHLE, Untersuchungen der Innervation der Hirngefäße. Pflügers Archiv 1889, Bd. 44.

chirurgischer Eingriffe an Epileptikern verfolgt werden, zumal in den betreffenden 15 Fällen, über die Jomesco und Floresco berichten, während der vorgenommenen Entfernung des Halsganglions, der beiderseitigen Sympathicusdurchschneidung und der Eröffnung des Schädelraumes auch die Verhältnisse der intrakranialen Zirkulation Beachtung fanden. Abgesehen von Pupillenerweiterung und Kontraktion der glatten Augenmuskulatur ergab sich hierbei der Nachweis einer vasokonstriktorischen Wirkung des Sympathicus, der im Falle schwächerer Stromreizung sogar einen gefäßerweiternden Einfluß übte.

Durchschneidung des Vago-sympathicus hatte bei Tieren, die in meinem Laboratorium mit Convallarmin und Ancharasaft vergiftet wurden, keine wesentlichen Veränderungen des Verhaltens der Gehirnzirkulation zur Folge[1]).

Ferner wurde in einer Reihe von Versuchen meines Laboratoriums, um den Einfluß des Sympathicus auf die Gehirnzirkulation zu verfolgen, der Nerv durchschnitten, in andern sein peripheres und zentrales Ende der Reizung unterworfen, wobei sich herausstellte, daß die Durchtrennung des Vago-sympathicus eine geringe Erweiterung der Kopfgefäße bewirkt; doch waren die Erscheinungen in diesen Versuchen im ganzen so unbedeutend, daß eine bestimmte Meinung über den Einfluß des Sympathicus auf die Gehirnzirkulation auf Grund der erzielten Befunde nicht gewonnen werden konnte[2]).

Eine weitere Versuchsreihe über den Erfolg der Durchschneidung des Vago-sympathicus, die ich anstellen ließ, ergab ebenfalls keine auffallenden Veränderungen der (im vorliegenden Falle bei der Einwirkung von Bromkalium vorhandenen) Verhältnisse der Gehirnzirkulation[3]).

Negativ fielen nach dieser Richtung im ganzen auch die Versuche aus, die über den Einfluß von Vago-sympathicusdurchschneidung im Zusammenhang mit der Wirkung des Aderlasses auf die Gehirnzirkulation in meinem Laboratorium durchgeführt wurden; der Eingriff rief auch unter diesen Verhältnissen keine wesentlichen Zirkulationsveränderungen im Gebiete des Gehirns hervor[4]).

Auch alle diese Ergebnisse bezeugen, daß vasomotorische Nerven nicht nur mit dem Halssympathicus, sondern auch auf anderen Wegen zum Gehirn gelangen (Nothnagel, Schulten, Hürthle u. a.), und zwar sowohl Nerven, die verengend, als auch solche, die erweiternd auf die Gefäße wirken.

Aber nicht allein Durchschneidung des Vago-sympathicus bleibt ohne Einfluß auf das aktive Kontraktionsvermögen der Gehirngefäße, sondern selbst ein Schnitt unter dem Verlängerten Mark hebt die Fähigkeit der Hirngefäße, ihre Lichtung spontan zu verändern, nicht auf.

So hatte Durchschneidung des Halsmarkes in der Atlashöhe keine wesentliche Bedeutung für die Veränderungen der Gehirnzirkulation, die in meinem Laboratorium durch bestimmte Gifte (Convallarmin u. dgl.) hervorgerufen wurden[1]).

Bei vorhandener Einführung von Alkohol in das Blut der Versuchstiere sahen wir nach Durchschneidung des Halsmarkes anfangs eine Zusammenziehung der Gehirngefäße eintreten, während zugleich der Blutdruck anstieg; es ergab sich aus den Versuchen, daß die Rückenmarkdurchschneidung nur auf die anfängliche Blutdrucksteigerung einen Einfluß übt, während das weitere Verhalten der Gehirnzirkulation durch den Eingriff nicht alteriert wird[5]).

Endlich werden auch die durch Aderlaß bewirkten Veränderungen der Gehirnzirkulation nach Versuchen meines Laboratoriums von der Halsmarkdurchschneidung im wesentlichen unbeeinflußt gelassen[4]).

Die Ausschaltung des N. vago-sympathicus und der absteigenden

---

[1]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 6.
[2]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 1.
[3]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 4.
[4]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 2.
[5]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 3.

Bahnen des vasomotorischen Zentrums hebt also nicht die spontane Veränderlichkeit der Lichtung der Gehirngefäße auf.

Die Gefäße des Gehirns erhalten, wie aus dem Angeführten unzweifelhaft hervorgeht, ihre vasomotorische Innervation durch besondere cerebrale Leitungen, die von dem vasomotorischen Hauptzentrum oder von sekundären weiter proximalwärts gelegenen Gefäßzentren herkommen.

Die Schwankungen der Lichtung der Gehirngefäße brauchen in den verschiedenen Teilen des Gehirns einander nicht parallel zu sein. Bei der Chloroformnarkose z. B. kommt es zu Hyperämie der Augennetzhaut (HEYER). Während des natürlichen Schlafes sammelt sich das Blut mehr in den zentralen Gehirnpartien, die Gefäße der Rinde dagegen ziehen sich zusammen. Es soll zwischen dem Gefäßsystem der Rinde und dem der zentralen Ganglien sogar eine Art Antagonismus vorhanden sein.

Dies konnte durch Befunde meines Laboratoriums bestätigt werden. Während des Morphiumschlafes tritt eine Steigerung des Schädelinnendruckes schon in der ersten Phase der Morphiumwirkung ein und erreicht sehr bald ihr Maximum; gerade in dieser Phase besteht, wie diese (nach HÜRTHLE's Methode angestellten) Versuche bezeugen, eine Verengerung der Gehirngefäße bei gleichzeitiger Erhöhung des Gesamtblutdruckes. Es gibt dafür wohl keine andere Erklärung als die, daß es gleichzeitig zu einer Kontraktion der kleinen Gehirngefäße unter Zunahme der Widerstände in dem Gehirnstrombett, und zu einer passiven Erweiterung stärkerer Basalarterien durch den erhöhten Arteriendruck kommt, wobei infolge des Überwiegens der starken Basalgefäße das Hirnvolum sogar eine Zunahme erfahren kann, an der jedoch ev. auch erweiterte Venen der Gehirnbasis mit beteiligt sind.[1])

Auch andere Spezialbefunde meines Laboratoriums deuten ebenfalls auf die Möglichkeit einer Zusammenziehung der Gefäße der Gehirnhemisphären bei gleichzeitiger Erweiterung der Gefäße der Gehirnganglien.[2])

Die hier berührte Angelegenheit erscheint damit indessen keineswegs abgetan. Vielmehr werden weitere Untersuchungen, namentlich mittels der Methoden von HÜRTHLE und GÄRTNER-WAGNER (intrakranialer Druck) und DONDERS (direkte Beobachtung der Rindengefäße durch ein Fenster) den schwierigen Gegenstand zu beleuchten haben. Photographische Aufnahmen durch ein in der Schädelwand angelegtes Glasfenster, wie sie gegenwärtig in meinem Laboratorium (SOBOLEVSKI) geübt sind, erscheinen ganz besonders geeignet, über die Zirkulationsverhältnisse der verschiedenen Gehirnteile Licht zu verbreiten.

Das allgemeine Ergebnis aller genannten Ermittlungen ist dahin zusammenzufassen, daß der Zustand der Gehirngefäße zwar dem Einflusse des Gefäßsystemes ausgesetzt ist und bei dem Ansteigen des Gesamtblutdruckes einer kollateralen Fluxion unterliegt, daß er aber auch rein lokale Veränderungen aufweisen kann, die von der Tätigkeit des Gehirns und seinen jeweiligen Ernährungsbedürfnissen abhängen.

Für den Fall einer stärkeren kollateralen Fluxion zur Schädelhöhle bestehen daselbst für das Gehirn, wie es scheint, besondere Schutzvorrichtungen, die in einer direkten Kommunikation der Meningengefäße

[1]) a. a. O., vgl. S. 349, Note 5.
[2]) a. a. O., vgl. S. 350, Note 2.

mit den Abfuhrvenen verwirklicht sind. So bewegt sich der intrakraniale Blutstrom über dem Gehirn, ohne die eigentliche Gehirnzirkulation zu tangieren und zumal, ohne die Zirkulation des Gehirngewebes selbst zu stören, das wahrscheinlich passiven Fluxionen nicht in dem Maße wie die Gefäße der Meningen ausgesetzt ist.

Auf die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn übt selbst das vasomotorische Hauptzentrum des Verlängerten Markes einen spezifischen Einfluß, wie Befunde meines Laboratoriums (Brustein) bezeugen. Denn bei direkter Reizung des bulbären Vasomotorenzentrums tritt gleichzeitig mit einer Kontraktion der Körpergefäße eine Erweiterung der Hirngefäße ein. Dagegen ist bei infolge von Zerstörung oder Durchschneidung des vasomotorischen Hauptzentrums herabgesetztem Blutdrucke eine Zusammenziehung der Gehirngefäße zu bemerken.

Bei diesen Befunden blieb es natürlich unentschieden, ob eine passive oder aktive Veränderung der Gehirnzirkulation hier vorliegt. Es liegt am nächsten, anzunehmen, daß es sich hier um eine durch direkte Reizung des Vasomotorenzentrums bewirkte Reproduktion des Falles handelt, wo das Blut bei erhöhtem Gesamtdruck auf kollateralen Wegen, also vollkommen passiv in den Schädelraum gepreßt wird, wie dies ja der Theorie des Gegensatzes zwischen allgemeiner und lokaler (cerebraler) Zirkulation entspräche. In einzelnen Fällen jedoch konnte eine Erweiterung der Gehirngefäße bei herabgesetztem Gesamtdrucke nachgewiesen werden. Und andererseits ist in einer Anzahl von Fällen eine Verengerung der Hirngefäße auch bei Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes beobachtet. Diese Ergebnisse sprechen entschieden für eine selbständige Innervation der Gehirngefäße durch das vasomotorische Zentrum des Verlängerten Markes.

Spine nimmt neuerdings auf Grund von Versuchen mit Injektion des bekanntlich blutdruckerhöhenden Extraktes der Nebenniere ein spezielles vasokonstriktorisches Zentrum für die Gehirngefäße in den proximalen Teilen des Rückenmarkes an. Durchschneidung des oberen Teiles des Halsmarkes bewirkte in seinen Versuchen eine sofortige starke Vorwölbung der Gehirnsubstanz durch die Schädelwunde unter reichlichem Ausfließen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Öffnung.[1]) Diese Versuche scheinen mir aber im Hinblick auf die Annahme eines speziellen Vasokonstriktorenzentrums für die Hirngefäße nicht hinreichend überzeugend, denn die Durchschneidung der erwähnten Rückenmarkstelle kann die Wirksamkeit des vasomotorischen Hauptzentrums auch bezüglich der Gehirngefäße aufheben und hierdurch die angeführten Erscheinungen bewirken.

Jedenfalls drängen die in meinem Laboratorium erzielten Befunde (Brustein) zu der Meinung, daß auch die Gefäße des Gehirns von dem allgemeinen vasomotorischen Zentrum des Verlängerten Markes innerviert sind.

β) Die Cerebrospinalflüssigkeit.

Unter den Faktoren, die mit den Zirkulationsverhältnissen des Gehirns zusammenhängen, ist auch der Zustand der Cerebrospinalflüssigkeit zu nennen.

Bekanntlich bildet der Liquor cerebrospinalis den Inhalt des Subarachnoidalraumes und der Hirnventrikel, die mit jenem durch das Foramen Magendii und die Aperturae laterales ventriculi quarti in

[1]) Spine, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Rückenmarkdurchströmung. Wien. klin. Wochenschr. 1897, S. 1047.

offener (auch experimentell durch Injektion von Ferrocyannatrium in den Subarachnoidalraum an der Berlinerblaureaktion nachweisbarer) Kommunikation stehen.

Die Annahme des Vorkommens von Cerebrospinalflüssigkeit im Subduralraum (Hitzig) erweist sich als unbegründet (Ecker, Naunyn und Schreiber).

Daß der Subarachnoidalraum des Gehirns mit dem des Rückenmarkes direkt zusammenhängt, bedarf kaum eines Hinweises. Er steht aber auch mit den perivaskulären Lymphräumen der Gehirngefäße in Verbindung, wie schon von Axel Key und G. Retzius mittels Injektion farbiger Flüssigkeiten nachgewiesen wurde. Als Abfuhrwege der Cerebrospinalflüssigkeit funktionieren die Spalträume der Gehirnnerven und der Lymphgefäße des Halses.

Unter normalen Verhältnissen bildet die Cerebrospinalflüssigkeit eine wasserklare Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht von 1003 bis 1004 und einem Gefrierpunkt von 0,72—0,78, wodurch sie sich von dem Blutserum unterscheidet, das ein geringeres Gewicht und einen niedrigeren Gefrierpunkt hat. Sie reagiert alkalisch, hat 1% feste (darunter $^1/_4$ organische) Bestandteile; ihr Eiweißgehalt beträgt 0,2—0,4% (Pfaundler); dazu kommen geringe Mengen Rohrzucker; $^3/_4$% kommen auf Aschenbestandteile.

Diese Verhältnisse der Konstitution deuten darauf hin, daß wir es hier nicht eigentlich mit lymphatischer Flüssigkeit zu tun haben. Der geringe Eiweißgehalt, das völlige Fehlen von Albumin, sowie einige andere Besonderheiten des Liquor cerebrospinalis, namentlich sein im Vergleich zum Blutserum stärkerer Gehalt an kristalloiden Substanzen, alles das bezeugt, daß es sich auch nicht um ein Bluttranssudat aus dem Plexus chorioideus handelt. Der große Reichtum der Cerebrospinalflüssigkeit an Kalisalzen gegenüber dem Serum (Carl Schmidt) weist auf nahe Beziehungen derselben zum Gehirn selbst hin, dessen Substanz ebenfalls viel Kalisalze enthält. Ihre Nichtzugehörigkeit zu den Bluttranssudaten geht auch daraus hervor, daß in das Blut eingeführte Substanzen, wie Jodsalze, Ferridcyannatrium usw. nicht in sie übergehen; in ihr sind auch Strychnin- und Tetanusgift nur selten nachweisbar.

Wohl aber hat die Cerebrospinalflüssigkeit zu der Lymphe gewisse Beziehungen. Denn der Subarachnoidalraum steht, wie erwähnt, in unmittelbarer Verbindung mit den lymphatischen Räumen der Gehirngefäße. Ferner enthält die Cerebrospinalflüssigkeit eine geringe Menge Lymphozyten, die, wie wir jetzt wissen, bei entzündlichen Gehirn- und Rückenmarkaffektionen (namentlich luetischer Natur, wie progressive Paralyse, Tabes usw.) stark an Zahl zunehmen. Das Erscheinen der Lymphozyten beruht hier nicht auf meningealer Reizung, sondern sie kommen aus den lymphatischen Gefäßräumen (wie wenigstens aus Nissl's Beobachtungen hervorzugehen scheint). — Auch physiologische Befunde deuten auf Beziehungen der Cerebrospinalflüssigkeit zu den lymphatischen Gefäßspalten des Gehirngewebes. Toxische Substanzen, wie Strychnin, Tetanus, Cocain und dgl. wirken, in die Cerebrospinalflüssigkeit injiziert, schon in ganz geringen Dosen auf das Gehirngewebe, und ihre Wirkung tritt dabei außerordentlich schnell ein, so daß man annehmen kann, daß sie direkt in das Gehirngewebe bezw. in die graue Substanz gelangen, was darauf hinweist, daß auch die Cerebrospinalflüssigkeit

unmittelbar mit dem Gehirngewebe zusammenhängt. Einige von den genannten Giften wirken von der Cerebrospinalflüssigkeit anders auf das Gehirn als vom Blute aus. Strychnin und Tetanusgift z. B. erzeugen im ersten Fall außer Krämpfen äußere Symptome von Schmerzreizung, was ebenfalls eine direkte Wirkung auf die graue Substanz und auf die hinteren Wurzeln wahrscheinlich macht. Einige Substanzen wirken vom Blute aus fast gar nicht auf das Gehirn, tun dies aber in hohem Grade von der Cerebrospinalflüssigkeit aus; hierher gehört z. B. Ferridcyannatrium. Dies hängt offenbar damit zusammen, daß derartige Substanzen nicht durch die Gefäßwand in die Lymphräume gelangen können, während andere Stoffe ohne Schwierigkeiten aus den Gehirnkapillaren in die Cerebrospinalflüssigkeit durchtreten.

Demnach stammt die Cerebrospinalflüssigkeit einerseits aus dem Gehirn als dessen Lymphe, andererseits aus den Gehirngefäßen als Bluttranssudat. Die Mitwirkung des Plexus chorioideus an ihrer Entstehung hat somit einige Wahrscheinlichkeit, bedarf aber noch eines speziellen Nachweises. Die Cerebrospinalflüssigkeit nimmt also aus den lymphatischen Räumen Verbrauchsprodukte der Nervengewebstätigkeit auf, die infolge von Transsudation aus dem Plexus chorioideus eine erhebliche Verdünnung erfahren. Diese Verdünnung hat den Sinn, einer Alteration der Zusammensetzung und der Funktion des Zentralnervensystems vorzubeugen.

Die Gehirnlymphe, die eigene Sammelgefäße (eins in der Fossa Sylvii, ein zweites in Gesellschaft der Vena cerebri interna communis) hat, verläßt zwar auf eigenen Wegen (mit den großen Lymphgefäßen des Halses) die Schädelhöhle zusammen mit der Cerebrospinalflüssigkeit, aber diese Abzugswege reichen nicht aus, und daher tritt ein Teil der Gehirnlymphe aus den perivaskulären Lymphgefäßräumen in die Cerebrospinalflüssigkeit über und gelangt so in die Kapillaren und Venen. Dazu dienen unter anderem die (übrigens nur beim Erwachsenen vorhandenen) sog. Pacchionischen Granulationen, Ausbuchtungen der Venensinus, in deren Bereich die Cerebrospinalflüssigkeit freien Übertritt in das Gefäßbett findet. Der Übertritt von Cerebrospinalflüssigkeit in das Blut ist daran erkennbar, daß man Substanzen, die in den Subarachnoidalraum eingespritzt werden, schon nach kurzer Zeit im Harn entdecken kann.

Der Austausch bezw. der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit geht aber weitaus nicht so schnell vor sich, wie man meinen sollte. Es stehen ihr keineswegs so viel Wege offen, daß nötigenfalls ein plötzlicher Abfluß stattfinden könnte. Die Cerebrospinalflüssigkeit erscheint insofern als bedeutungsvolles mechanisches Moment für die Zirkulation im Gehirn. Die vorhandenen zahlreichen Befunde über die Erscheinungen des sog. Gehirndruckes, die mit den von der Cerebrospinalflüssigkeit abhängenden Zirkulationsbedingungen im Gehirn in Verbindung stehen, übergehend fasse ich hier nur das allgemeine Verhalten dieser Bedingungen ins Auge.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit beträgt unter normalen Verhältnissen im Liegen durchschnittlich 125 mm Wassersäule; er variiert je nach der Körperhaltung und erreicht beispielsweise im Sitzen 410 mm Wassersäule (Krönig).

Einen bestimmten Einfluß auf den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit üben selbstverständlich die Pulsationen der Gehirnarterien sowie

die Atemexkursionen, was bei Gelegenheit von Lumbalpunktionen und Schädeltrepanationen beim Menschen, sowie experimentell bei Tieren leicht festzustellen ist. Gegenüber der früheren Meinung, daß diese Schwankungen nur am eröffneten Schädel vorhanden seien, steht es infolge von HILLS Untersuchungen fest, daß pulsatorische und respiratorische Druckschwankungen auch in dem intakten Schädelraum stattfinden. Durch Vermittlung der Cerebrospinalflüssigkeit kommt es dabei u. a. auch zu Venenpulsationen, da die Arterienpulswelle den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigert, die nun die Sinuse und die dünnwandigen Venen komprimiert. Die Drucksteigerung im Subarachnoidalraum führt demnach zur venösen Stauung im Gehirn und kann unter Umständen die Gehirnzirkulation ernstlich beeinträchtigen.

Da das Gehirn von der unnachgiebigen Schädelkapsel umfaßt wird und das Gehirngewebe fast unkomprimierbar ist, so wird jede stärkere Anfüllung der Gehirngefäße, was auch ihre Ursache sein möge, den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit verändern. Nach dem Wirbelkanal ausweichend, kann sie hier die Zwischenwirbelbänder nach außen drängen; auch die Bahn der peripheren Nerven und der Halslymphgefäße stehen ihr als Abfuhrwege offen. Dies ist aber nur möglich bei einigermaßen langsam erfolgenden Drucksteigerungen in der Schädelhöhle. Tritt dagegen eine plötzliche Steigerung des intrakraniellen Druckes ein (plötzliche Kompression der Schädelkapsel durch Kopftrauma, Zunahme des Hirnvolums durch cerebrale Blutungen oder infolge von übermäßiger plötzlicher Gehirnhyperaemie), dann muß es notwendig zu einer außerordentlichen Erhöhung des Druckes seitens der Cerebrospinalflüssigkeit kommen, die nicht hinreichend Zeit hat, um nach den vorhandenen Abfuhrwegen auszuweichen. Die entstehende Drucksteigerung wird dann die am meisten nachgiebigen Teile des Gehirngewebes treffen: also zunächst die Venen und Kapillaren, sodann auch die kleinen Arterien des Gehirns, die schließlich endgültiger Kompression unterliegen müssen. So erklären sich die schweren Erscheinungen von Gehirndruck in den vorhin erwähnten Fällen, desgleichen das Auftreten epileptoider Anfälle bei jeder (wie immer verursachten) plötzlichen Steigerung des Schädelinnendruckes.

Gegenüber dieser Auffassung, die im wesentlichen auf Untersuchungen von LEYDEN, DURET, KRAMER, BERGMANN, NAUNYN und SCHREIBER basiert, ist von ADAMKIEWICZ geltend gemacht worden, daß für die Cerebrospinalflüssigkeit in Wirklichkeit so zahlreiche Abfuhrwege bestehen, daß von einem stärkeren Ansteigen des intrakranialen Druckes selbst im Falle plötzlicher Schädelkompression nicht die Rede sein könne. Dies erscheint jedoch kaum zutreffend, und zwar schon deshalb nicht, weil das Bestehen einer sehr hochgradigen Steigerung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit in pathologischen Fällen mittels der QUINCKEschen Lumbalpunktion ohne weiteres erweislich ist.

Nach KOCHER kommt es in gewissen Stadien des Gehirndruckes infolge von Gehirnanämie zu einer Erregung des vasomotorischen Zentrums im Verlängerten Mark; dies führe zu einer Zunahme des Seitendruckes in den Gefäßen und wirke der Gehirnanämie entgegen. Diese Gegenwirkung, auch von anderen Beobachtern bemerkt, kann aber nicht von Dauer sein, sondern läßt nach einiger Zeit nach, worauf der anämische Zustand des Gehirns wieder zunimmt. Manchmal tritt mehrfach eine Erregung des vasomotorischen Zentrums ein, sie wird aber zuletzt so schwach, daß sie dem Gehirndruck bezw. der Kompression der Gehirngefäße nicht mehr Widerstand leisten kann.

Demnach werden alle Bedingungen, die den allgemeinen Gefäßdruck herabsetzen, das Auftreten von Gehirnsymptomen begünstigen, wie aus den Ermittlungen von NAUNYN und SCHREIBER hervorgeht.

Für die Erscheinungen des Gehirndruckes ist übrigens nicht allein Gehirnanämie von Bedeutung, sondern auch eine direkte Verlagerung des Gehirngewebes, die sich u. a. in hochgradiger Abflachung der Windungen äußert. Unter dieser Verschiebung der Gehirnteile leidet auch die cerebrale Zirkulation, denn es gelangen dabei die Gehirnvenen direkt zur Kompression, wie man an Tieren mit künstlich (durch Laminaria und dgl.) erzeugter intrakranieller Drucksteigerung durch ein Glasfenster in der Schädelkapsel direkt konstatieren kann. Im Anschluß an die Venen unterliegen später, wie in ähnlicher Weise feststellbar, die Kapillaren und kleinen Arterien der Kompression, wenn der Druck so zunimmt, daß das Gehirngewebe sich dem Fenster in der Schädelkapsel direkt anpreßt.

Bei Gehirnhautentzündung, Gehirntumoren und bei Hydrocephalus handelt es sich um ein langsameres Ansteigen des Gehirndruckes bis zu 550—850 mm Wassersäule und mehr. Trotzdem leiden dabei die Gehirnfunktionen infolge des erhöhten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit auf das Hirngewebe. Es kommt zunächst durch die intrakranielle Drucksteigerung zur Bildung von Stauungspapille im Sinne von SCHMIDT-MANZ. Einige wollen dies zwar auf pathologische Reizung und dadurch bedingte Entzündung der Papille zurückführen (LEBER): es steht aber fest, daß eine Ausstülpung der Papille nur durch Flüssigkeitseinspritzung in den Subarachnoidalraum erzeugt werden kann. Der Schädelinnendruck muß also bei der Entstehung der Stauungspapille wohl eine wesentliche Rolle spielen, wenn auch pathologische Reizung unter Umständen auf das Gewebe der Papilla nervi optica Einfluß üben mag.

Als weitere Begleitveränderungen bei erhöhtem Schädelinnendruck sind zu nennen mehr oder weniger hochgradige Pulsverlangsamung, ferner psychische Depression, die zu soporösen und komatösen Zuständen führen kann, sodann Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen und Krämpfe, die vorwiegend an JACKSONsche Epilepsie erinnern. Der langsame Puls und das Erbrechen beruhen hier auf Reizung der Kerne und cerebralen Bahnen des Vagus, die Kopfschmerzen auf Kompression der Meningen, die allgemeine psychische Depression und soporösen Zustände auf Störungen der Gehirnzirkulation, die Krämpfe endlich auf anämischer Reizung der motorischen Hirncentra.

Wesentlicher als die Erklärung aller dieser Erscheinungen, die nicht hierher gehört, ist die Frage nach den Momenten, die einen Ausgleich des erhöhten Druckes durch Resorption oder Ableitung des Liquor cerebro-spinalis verhindern. Es muß sich hier wohl um Störungen der Resorptions- und Ableitungswege selbst handeln, die von verschiedenen Ursachen, u. a. von der Verlagerung des Gehirngewebes, der Kompression der Gehirngefäße usw. abhängen mag.

Andererseits kann auch verminderter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit nicht umhin, die Gehirnfunktionen zu beeinflussen. Es treten dabei in der Tat, wie man in Fällen von QUINCKE'scher Punktion erkennt, nicht selten Schwindel und andere Gehirnsymptome auf, die stunden- bis tagelang anhalten können. Bei stärkerer Herabsetzung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit kann es selbst zu komatösen Zuständen und sogar zu Krämpfen kommen.

So war es in einem Fall von Hydrocephalus, wo ohne hinreichende Indikation der Versuch gewagt wurde, den Liquor mittels des DIEULAFOIS'schen Apparates zu entfernen.

Derartige Erscheinungen entstehen hier durch venöse Stauung und zahlreiche Ecchymosen, namentlich in den Gehirnhäuten, wie dies durch die Sektion in dem erwähnten unglücklichen Fall erwiesen werden konnte.

Ein langsamer Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit kann längere Zeit ohne jede Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen stattfinden. In

Fällen von Eröffnung von Dura mater können wochenlang große Mengen Cerebrospinalflüssigkeit ohne Schaden für das Gehirn abfließen.

c) Venen.

Daß die Funktion der Venen dem Einfluß des Nervensystemes unterliegt, lehrt die Beobachtung, daß einfaches Beklopfen einer Vene an der Außenfläche der Hand eine gewisse Zusammenziehung des gereizten Gebietes hervorruft (GUBLER). Unterbindet man einen Venenstamm mittels zweier Fäden und entfernt diese dann, so bleibt das Stück zwischen den Fäden zeitweilig erweitert. Hier kann es sich wohl nur um eine vorübergehende Lähmung des unterbunden gewesenen Gefäßterritoriums handeln.

Sodann vollführen bekanntlich die großen Venenstämme in der Nähe des Herzens Pulsationen, die mit den Herzbewegungen synchronisch sind.

Ferner unterliegen sämtliche Blutgefäße, die Venen nicht ausgenommen, sukzessiven Zusammenziehungen und Erweiterungen. Auch die Venen führen dabei langsame Kontraktionen aus (SCHIFF).

Bei einigen Tieren sind an den peripheren Venen, so z. B. an dem sog. caudalen Nebenherzen des Aales, vollkommen deutliche Pulsationen vorhanden. Das Gleiche ist an den Flügeln der Fledermaus, selbst nach ihrer Abtrennung vom Körper, zu bemerken.

Das Nervensystem übt also unzweifelhaft einen Einfluß auf den Zustand der Venen. Das Auftreten spontaner Venenpulsationen deutet dabei auf das Bestehen besonderer peripherer Nervenapparate, die in der Venenwand selbst vorhanden sein müssen und die vielleicht als Ursache des sog. Venentonus (GOLTZ) anzusehen sind.

Daß die Venen mit vasokonstriktorischen Nerven versehen sind, erscheint sicher erwiesen (GOLTZ, RANVIER, VULPIAN u. a.). Die Ohrvene des Kaninchens z. B. wird vom Halssympathicus aus innerviert. Mittels Reizung des Ischiadicus können die Venen der unteren Extremität, falls man die Cruralarterie unterbindet, vollkommen zur Kontraktion gebracht werden. Nach den vorhandenen Befunden kommen die Venokonstriktoren für das Bein in der Gegend der 1.—4. Lendenwurzel aus dem Rückenmarke. Der höchste Punkt am Sympathicus, dessen Reizung noch Venenkontraktionen erzeugt, entspricht dem dritten Lendenganglion; von hier gehen venokonstriktorische Fasern mit den entsprechenden Rami communicantes zu dem 6.—7. Lendennerven und zum 1.—2. Sakralnerven. Der weitere Verlauf der Venokonstriktoren stimmt, trotz ihres vollkommen umschriebenen spinalen Ursprunges, mit der Bahn der Arteriokonstriktoren überein.

Von Einfluß auf den Zustand der Venen ist ferner der N. splanchnicus (MOLL), was auch auf zentrale Beziehungen der Veneninnervation hindeutet.

MOLL fand beim Frosche eine Verengerung der Vena portae, falls er den Splanchnicus nach Schließung der Aorta reizte.

Eine Abhängigkeit der Venenlichtung von dem peripheren und zentralen Nervensystem wird auch durch Tatsachen der menschlichen Pathologie zweifellos nachgewiesen.

Unter Hinweis auf andere hierhergehörige Befunde ist hier der folgende Fall mitzuteilen.

Der Kranke, um den es sich handelt, bekam nach starker Abkühlung des rechten Armes Schmerzen im Gebiete des rechten N. ulnaris, die im Verlaufe der nächsten drei Wochen sich über die ganze rechte obere Extremität und das Schulterblatt verbreiteten. Nach einer weiteren Woche stellte sich Vertaubung des Kleinfingers und Kleinfingerballens ein. Noch eine Woche später erweiterten sich die Venen in der Gegend des Handgelenkes, im Bereiche der Vena basilica dextra und des fünften Metakarpalknochens. Ödem oder Cyanose der Extremität waren nicht vorhanden. Drei Wochen nach dem Beginn der Erkrankung erschienen ektatische Venenknoten in der Umgebung des Ellenbogengelenkes. Die Venen und ihre Ektasien waren empfindlich. Das Gebiet des N. ulnaris, N. cutaneus medius und N. cutaneus internus erschien anästhetisch. Es bestand Atrophie der Musculi interossei III und IV. Eine Woche später traten erweiterte Venen auch im Gebiete des N. cutaneus internus auf; am Vorderarm und an der Hand erschienen thrombosierte Venenstämmchen. Dazu kamen später kleine Blutaustritte an der Ulnarseite des Vorderarmes, sowie zahlreiche Thromben und Phlebolithen am Vorderarm und an der Hand. — Der Krankheitszustand war im ganzen als Neuritis aufzufassen Mit Rücksicht auf diesen Fall werden folgende Sätze vorgebracht: 1. Erkrankungen der peripheren Nerven können eine konsekutive Erkrankung der Venen bewirken; 2. das schnelle Auftreten sklerotischer Venenveränderungen deutet auf eine nervöse Beeinflussung der Venenernährung in Abhängigkeit von spezifisch trophischen (?) oder vasomotorischen Nerven; 3. die Venenwand enthält wahrscheinlich auch sensible Nervenfasern; 4. die Vasomotoren der Venen verlaufen wahrscheinlich in einem gemeinsamen Stamm in der Nachbarschaft der sensiblen Hautnerven, getrennt von den Vasomotoren der Arterien.[1])

Wenn demnach alle vorhandenen experimentellen und klinischen Erfahrungen mit Entschiedenheit auf eine Beeinflussung des Zustandes der Venen durch das zentrale und periphere Nervensystem hinweisen, so fällt dessenungeachtet die Hauptrolle bei dem Transport des venösen Blutes mechanischen Kräften (Muskelkontraktionen, Arteriendruck, Eigenschwere der Blutflüssigkeit) zu, deren Untersuchung nicht hierher gehört.

d) Kapillaren.

Über die Verhältnisse der Kapillarinnervation fehlen bisher vollkommen sichere Feststellungen. Vielfach wird sogar angenommen, daß die Kapillaren vollkommen passive Organe darstellen, die das hineingepreßte Blut hindurchtreten lassen, ohne selbst den Zustand ihrer Lichtung irgendwie aktiv zu verändern. Dem gegenüber wird aber andererseits betont, daß auch die Kapillaren der Tätigkeit des vasomotorischen Nervensystemes unterworfen sind.

Beachtung verdient hier eine auch von anderen erhärtete Beobachtung Heyer's, wonach Reizung der Innenwand kleiner Gefäße mittels salpetersauren Silbers oder Nikotins vasomotorische Reflexerscheinungen auslöst. Dieser Befund spricht für das Bestehen örtlicher Nervencentra, die das Kapillargefäßsystem beherrschen und ihm zugleich, wie man annehmen darf, zentrale Einflüsse übermitteln helfen.

e) Lymphgefäß-System.

Die Art und Weise der Einwirkung des Nervensystems auf die Verhältnisse des Lymphtransportes ist in sehr vielen Beziehungen noch gänzlich unerforscht. Doch sind einige der hierhergehörigen Erschei-

---

[1]) M. J. Molčanov, Verhdl. der Neuropatholog. u. Psychiatr. Gesellsch. zu Moskau, 14. Febr. 1897. Vgl. Obošrên. psihiatr. 1897. S. 384.

nungen schon jetzt hinreichend beleuchtet, um eine Vorstellung von den Innervationszuständen der Lymphgefäße zu begründen.

1. Die Ursachen der Lymphbewegung.

Daß die Bewegungen der Lymphe und des Chylussaftes in erster Linie mit mechanischen Kräften sich vollziehen, unterliegt keinem Zweifel. Zu den mechanischen Vorbedingungen, auf die es dabei ankommt, gehört zunächst das Bestehen einer Druckdifferenz auf den verschiedenen Strecken der Lymphbahn, sowie im Venensystem am Ende der Einmündung des Ductus thoracicus.

1. Im allgemeinen ist der mittlere Druck in der Vena subclavia in der Gegend der Einmündung der Vena jugularis bedeutend geringer, als der Druck in den Lymphräumen der Gewebe. Dies ist schon an und für sich ein Faktor, der hinreicht, um eine zentripetalwärts gerichtete Fortbewegung der Lymphe einzuleiten und zu unterhalten.

2. Die Lymphgefäße sind aber ferner überall mit Klappen versehen und ihre Wandungen in bedeutender Ausdehnung durch Muskelbündel verstärkt. Durch ihre Kontraktionen bedingen die Muskeln eine Verengerung der Lymphräume und eine, infolge der Klappenvorrichtungen stets zentripetalwärts gerichtete Fortbewegung der Lymphflüssigkeit. Da unsere Körpermuskulatur fast beständig Bewegungen vollführt bezw. sich in einem bestimmten Anspannungszustande befindet, ergibt sich die hervorragende Bedeutung dieses Momentes für den Lymphtransport von selbst.

3. Ein weiteres Moment, das die Fortbewegung der Lymphe unterstützt, ist die Saugwirkung des Brustkorbes. Der an und für sich unbedeutende Druck in den großen Venenstämmen wird während der Inspiration bekanntlich negativ; dadurch ergießt sich der Inhalt des Milchbrustganges in das Venenbett, und dies regt wiederum die zentripetale Bewegung der Lymphe in den entlegenen Lymphbahnen an. Ein Eintritt von Veneninhalt in den Ductus thoracicus bei ansteigendem Venendruck wird durch das Bestehen einer Klappenvorrichtung an seiner Mündungsstelle verhindert.

4. Endlich kann auch der Zustand des Blutgefäßsystemes je nach dem Grade der Erweiterung der Kapillaren und je nach den Druckverhältnissen in ihrem Bereiche nicht umhin, den Druck der Lymphräume und Lymphgefäße des entsprechenden Gebietes zu beeinflussen, was ev. einen Anstoß zur Bewegung der Lymphe bewirkt. Ebenso wird die Diffusion von Blutgefäßinhalt in die Lymphbahnen durch Erhebung des Druckes in letzteren den Lymphtransport unterstützen.

Die Wirkungsweise des Blutgefäßsystemes auf den Lymphtransport ist auch experimentell demonstrierbar. So z. B. bewirkt Unterbindung der unteren Hohlvene bei gesunden Tieren gewöhnlich kein Ödem der hinteren Extremität, da sich eine kollaterale Zirkulation ausbildet; wird aber bei einem solchen Tier der Ischiadicus auf einer Seite durchschnitten, so kommt es sofort zu Ödem der entsprechenden Extremität (Ranvier). Dies beruht wahrscheinlich darauf, daß infolge der bestehenden Erweiterung der Extremitätgefäße das Blut nicht so schnell auf Kollateralbahnen abgeführt werden kann, wie im Falle der Unversehrheit des Ischiadicus, und daher stagnieren muß; zugleich wird der Druck in den Kapillaren und in den kleineren Venen ansteigen und

dementsprechend ein gesteigerter Übertritt von Blutflüssigkeit in die Lymphspalten erfolgen. Beim hungernden Frosch bewirkt sogar schon Durchschneidung des Ischiadicus wegen der bestehenden Verdünnung des Blutes Ödem des entsprechenden Beines, das zurückgeht, sobald das Tier wieder Nahrung erhält (BRÜCKE).

5. Ob es auch spontane Kontraktionen der Lymphgefäße gibt und diese somit aktiv an der Lymphzirkulation beteiligt sind, ist eine recht schwierige Frage. An dem Mesenterium des Meerschweinchens bestehen rhythmische Kontraktionen der Lymphbahnen (HELLER), die als Ausdruck einer aktiven Betätigung der Lymphgefäße selbst an dem Transport ihres Inhaltes gedeutet werden könnten, falls sicher feststände, daß hier wirklich aktive Bewegungen erfolgen und nicht etwa (wie einige annehmen und ich selbst für unwahrscheinlich halte) solche, die von anderen Momenten (Darmperistaltik und dgl.) abhängen.

Auf jeden Fall wird die Frage der aktiven Mitwirkung der Lymphgefäße an der Weiterbewegung der Lymphe nur auf Grund neuer sorgfältiger Untersuchungen zu entscheiden sein.

2. Der Einfluß des Nervensystems auf die Lymphbewegung.

Auch über den Zusammenhang des Lymphtransportes mit der Tätigkeit des Nervensystemes sind wir im ganzen noch recht wenig unterrichtet.

Die Durchschneidung des Ischiadicus, eine Erweiterung der Gefäße der hinteren Extremität mit nachträglicher Blutdruckerhöhung in den Kapillaren und kleinen Venen bewirkend, übt (PAŠUTIN) nur einen sehr geringen Einfluß auf den Lymphstrom, im Gegensatz zu der hochgradigen Beschleunigung desselben bei Venenunterbindung. Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Ischiadicus ergab zwar eine Verstärkung der Lymphbewegung, aber dieser Effekt erweist sich als vollkommen durch Muskeltätigkeit erklärbar, da passive Bewegungen der Extremität keine geringere Beschleunigung des Lymphstromes erzeugen. — Andere Versuche (EMMINGHAUS) lieferten ein gleiches Ergebnis.[1])

Wie neuere Untersuchungen über die Innervation des Ductus thoracicus bezeugen (CAMUS und GLEY) sind auch am Lymphgefäßsystem vasokonstriktorische und vasodilatatorische Nerven zu unterscheiden, die vermittelst peripherer Nervenapparate zur Wirkung kommen.[2]) Der Ductus thoracicus erhält beide Arten Nervenfasern aus dem Sympathicus. Auch die Cysterna chyli bezieht aus dem Splanchnicus sowohl Erweiterer als auch Verengerer. Doch ist zu bemerken, daß Reizung des Splanchnicusstammes, ebenso wie Reizung des Brustsympathicus gewöhnlich eine Erweiterung des Ductus thoracicus herbeiführt.

Auch kann reflektorisch von sensiblen Nerven aus eine Erweiterung der Lichtung des Ductus thoracicus bewirkt werden (CAMUS et GLEY), was auf das Bestehen besonderer (vielleicht mit denen der Vasomotoren identischer) Centra im Rückenmarke und im Verlängerten Mark hinweist. Hinsichtlich der reflektorischen Lichtungsveränderungen des Ductus thoracicus ist übrigens an die Befunde VELIKIS zu erinnern, wonach bei Reizung des Zentralendes des N. depressor der Katze der Inhalt des Ductus thoracicus in beschleunigtem Tempo austritt.

---

[1]) EMMINGHAUS, Ludwigs Arbeiten 1872.

[2]) L. CAMUS et E. GLEY, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1895.

Diese Erscheinung wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, daß sich bei der Reizung des Zentralendes des N. depressor vorzugsweise die Gefäße der Bauchhöhle erweitern, weshalb es zu einer lebhafteren Filtration flüssiger Blutbestandteile in die Lymphgefäße kommt. Doch erscheint es im Hinblicke auf die erwähnten Versuche von Camus und Gley richtiger anzunehmen, daß die Reizung des N. depressor eine Erweiterung des Ductus thoracicus und damit ein Sinken des Druckes in demselben bewirkt, was eine Beschleunigung des Lymphstromes zur Folge haben muß.

Da auf reflektorischem Wege gewöhnlich nur eine Erweiterung des Ductus thoracicus erzielt werden kann, so ist anzunehmen, daß entweder die Konstriktoren an Zahl wesentlich von den Dilatatoren übertroffen werden oder daß jene weniger erregbar sind als diese. Bei der Asphyxie ist übrigens, zum mindesten im Beginne, die Wirkung der Konstriktoren eine überwiegende.

Unter allen Umständen bezeugen die angeführten Befunde das unzweifelhafte Bestehen eines Einflusses des Nervensystemes auf die Lymphgefäße; sie beleuchten aber auch die Art und Weise des Einflusses des Nervensystemes auf die Lymphzirkulation, in deren Mechanismus die Tätigkeit von Nerven als wesentliches Moment hervortritt.

Anatomischer Nachweis der Lymphgefäßnerven. — Daß die Bewegung der Lymphe unter dem Einflusse des Nervensystemes steht, geht auch aus Tatsachen der Pathologie so zweifellos hervor, daß daraufhin der anatomische Nachweis besonderer Nerven für die Lymphgefäße direkt postuliert werden konnte.

Dieser Nachweis liegt u. a. mit Bezug auf das Verhalten der Nervenendigungen an den Lymphgefäßen gegenwärtig auf Grund eingehender Untersuchungen (Kytmanov) vor, deren Hauptergebnisse kurz die folgenden sind:

1. die Lymphgefäße sind reichlich mit Nerven ausgestattet;
2. die an den Lymphgefäßen nachweisbaren Nervenstämmchen bestehen hauptsächlich aus marklosen Nervenfasern und einer geringen Anzahl markhaltiger Nervenfasern;
3. ein Teil dieser Stämmchen verläuft direkt von dem benachbarten Stamm des Sympathicus und tragen hin und wieder Nervenzellen, die zu Ganglien sich gruppieren, ein anderer Teil der Stämmchen geht von den Nerven ab, die die Vasa vasorum lymphaticorum begleiten;
4. unter den Nerven der Lymphgefäße können im Hinblicke auf ihre physiologische Bedeutung unterschieden werden: a) sensible, b) motorische und (vielleicht) c) sekretorische;
5) die Wandung der Lymphgefäße enthält mehrere Geflechte: a) ein Haupt- oder Adventitialgeflecht, in den oberen Schichten der Tunica adventitia befindlich, b) ein epimuskuläres Geflecht, das eigentlich von der tiefen Schicht des vorigen gebildet wird, c) ein intramuskuläres Geflecht und d) ein subendotheliales Geflecht;
6. von jedem dieser Geflechte zweigen sich Nervenfäden ab, die teils in sensible, teils in motorische Endigungen übergehen;
7. die sensiblen Endigungen finden sich in den Bindegewebsschichten sämtlicher drei Häute der Lymphgefäßwand in Gestalt baumförmiger oder büschelförmiger Formationen, die motorischen Fasern dagegen endigen als freie Fäden, die den Muskelzellen nur anlagern.[1])

Dieser Reichtum an Nerven und Nervenendigungen in der Wand der Lymphgefäße deutet entschieden auf eine wesentliche Beeinflussung der Bildung, Absonderung und Bewegung der Lymphe durch das Nervensystem.

---

[1]) Kytmanov, Über die Endigung der Nerven an den Lymphgefäßen der Säugetiere. Inaug.-Dissert. Tomsk 1901.

3. Die Innervation der Lymphherzen.

Bei den Ampibien, wie beim Frosch, wird die Bewegung der Lymphe durch besondere muskulöse Lymphherzen, die rhythmische Pulsation ausführen, unterstützt.

Durch die Untersuchungen von VOLKMANN ist zuerst nachgewiesen, daß die Pulsationen der Lymphherzen ebenfalls von einer zentralen Innervation in Abhängigkeit stehen. Die Zerstörung bestimmter Teile des Rückenmarkes hebt das Pulsieren der Lymphherzen auf und zwar setzt das vordere Paar der Herzen seine Pulsation aus, sobald das Rückenmark in der Höhe des dritten Wirbels zerstört wird; das Pulsieren des hinteren Paares hört auf, sobald man das Rückenmark in der Gegend des siebenten Wirbels durchschneidet.[1])

Nach anderen Beobachtungen gibt das hintere Lymphherzenpaar erst bei vollendeter Zerstörung des Rückenmarkes im Bereiche des sechsten Wirbels seine Pulsationen auf (PRIESTLEY).

Seit diesen ersten wichtigen Entdeckungen über die Innervation der Lymphherzen, die aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts herrühren[1]), ist das Verhalten der Lymphherzen zu dem Nervensystem durch zahlreiche spätere Untersuchungen genauer verfolgt worden:

Zunächst hebt Curare die Pulsationen der Lymphherzen auf. Die nach Zerstörung des Rückenmarkes erlöschenden Pulsationen der Lymphherzen stellen sich später wieder her (ECKHARD, GOLTZ u. a.), und zwar annähernd im Laufe von drei Wochen (GOLTZ), also ehe sich die durchschnittenen Nervenbahnen regenerieren konnten. Unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln herausgenommene Lymphherzen des Frosches pulsieren ev. selbst außerhalb des Körpers weiter (GOLTZ).

Was die Bedingungen betrifft, unter denen die herausgeschnittenen und untätig gewordenen Lymphherzen wieder ihre Kontraktionen aufnehmen, so konnte nachgewiesen werden (MOORE), daß die Lymphherzen sich zu dem Zentralnervensystem in ähnlicher Weise verhalten, wie das Blutherz, doch bleibt es unentschieden, ob diese Restitution der Bewegungen myogener oder neurogener Art ist.[2]) Leider wird nicht angegeben, ob die von WALDEYER in der Umgebung der Lymphherzen aufgefundenen Nervenzellen in den vorliegenden Versuchen erhalten waren oder nicht.

Den bisher vorliegenden Befunden zufolge sind die Lymphherzen mit einem selbständigen automatisch wirksamen Nervenmechanismus versehen, der offenbar durch die von WALDEYER in der Umgebung der Lymphherzen gefundenen Nervenzellen dargestellt ist. Übrigens sollen die Bewegungen der Lymphherzen nach der Durchschneidung der hinzugehörigen (coccygealen) Nerven oder nach Rückenmarkzerstörung so unbeständig sein, daß daraus nicht auf eine Unabhängigkeit dieser Bewegungen vom Rückenmarke geschlossen werden darf (WALDEYER), ein Ergebnis, das auch durch andere Experimente (HEIDENHAIN) gestützt, an dessen Richtigkeit aber Zweifel möglich sind.

Daß die Bewegungen von Lymphherzen, die nicht mehr mit dem Rückenmarke zusammenhängen, unregelmäßiger und weniger ausgiebig sind als bei ungestörter Verbindung mit dem Rückenmarke, ist zweifel-

[1]) Müllers Archiv 1844, S. 419.

[2]) A. MOORE. Are the contractions of the lymphat. hearts etc. Americ. Journ. of Phys. 1901 Vol. 5.

los wahr und weist an und für sich schon darauf hin, daß die Kontraktionen der Lymphherzen einem tonisierenden und regulatorischen Einfluß seitens des Zentralnervensystems unterliegen, ein Satz, der durch Tatsachen als sicher feststehend erwiesen werden kann.

Man darf für die Lymphherzen das Vorhandensein zweier verschiedener Innervationsbahnen: pulsationssteigernder und pulsationshemmender Fasern in ähnlicher Weise annehmen, wie sie für das Blutherz nachgewiesen sind. Denn Reizung der Steißbeinnerven (die beim Frosche die hinteren Lymphherzen mit dem Rückenmarke verbinden) mittels des unterbrochenen Stromes bewirkt einen systolischen Stillstand der Pulsationen der hinteren Lymphherzen, während Erregung der gleichen Nerven mittels eines starken konstanten Stromes diastolischen Stillstand dieser Herzen bedingt (ECKHARD). Ebenso kann durch Reizung der Rückenmarkcentra entweder eine Verlangsamung der Pulsationen bezw. diastolischer Stillstand oder eine tetanische Zusammenziehung der hinteren Lymphherzen erzeugt werden. Reizung des Rückenmarkes in der Höhe der Steißbeinnerven mit dem unterbrochenen Strom führt gewöhnlich zu einer Verlangsamung der Pulsationen der Lymphherzen, die bei Steigerung der Stromstärke in diastolischen Stillstand übergehen kann; dagegen bewirkt Anwendung stärkerer konstanter Ströme eine tetanische Kontraktion der Lymphherzen.

Hinsichtlich der Hemmungsnerven der Lymphherzen geht aus den hierbezüglichen Befunden GOLTZ' folgendes hervor. Die Pulsationen der Lymphherzen können in analoger Weise, wie die Bewegungen des Blutherzens, mittels mechanischer Reizung des Darmes bezw. durch einen Schlag gegen den Bauch reflektorisch in der Diastole gehemmt werden. Auch gelingt es durch Kneifen der Herzvorhöfe einen ganz ähnlichen Stillstand der Lymphherzen zu erzeugen, was auf gewisse, durch das Zentralnervensystem vermittelte Beziehungen zwischen den Funktionen des Blutherzens und denen der Lymphherzen hinweist.

In beiden genannten Fällen wird der Reiz durch Fasern des Vagus den Zentren übermittelt. Das Zentrum der Reflexvorgänge, um die es sich hier handelt, findet sich im Gebiete des Verlängerten Markes (GOLTZ).

Weitere zentripetale Leitungen, außer den genannten im Vagus, finden sich (SUSLOVA) in den Nerven, die vom Darm her in die Rami communicantes hineintreten.

Zerstörung aller hinteren Rückenmarkwurzeln bewirkt diastolischen Stillstand der Lymphherzen; werden darauf die Rami communicantes in der entsprechenden Gegend durchschnitten, dann stellen sich die rhythmischen Pulsationen wieder ein. Daraus geht hervor, daß die genannten Nervenbahnen zur Übertragung tonischer Einflüsse auf die Herztätigkeit bestimmt sind. Die Reizung des Querschnittes der oberen Rückenmarkteile steigert die Kontraktionen der Lymphherzen, während Reizung der Sehhügel diese Pulsationen, sowie die übrigen Reflexe hemmend beeinflußt.

Es sind also auf Grundlage dieser Versuche einerseits Hemmungsbahnen, die teils vom verlängerten Mark, teils aus der Sehhügelregion herkommen, andererseits tonisierende Centra für die Bewegungen der Lymphherzen zu unterscheiden, deren Lage leider nicht genau angegeben werden kann und die nur mit Wahrscheinlichkeit im Gehirn der Gegend des Verlängerten Markes zugewiesen werden dürfen.

4. Die Innervation der Lymphbildung und Lymphresorption.

Die Lymphe erscheint nicht als einfaches durch Druckdifferenz und Osmose entstandenes Filtrat des Blutes, sondern hat, sofern ihre Bildung von einer aktiven Mitwirkung des Endothels der Kapillaren abhängt, den Charakter eines Sekretes.

1. Die Sekretion der Lymphe befindet sich ihrerseits in einer bestimmten Abhängigkeit von dem Nervensystem. Beweise dafür liefert einerseits das Vorkommen der sogenannten neuroparalytischen Oedeme, andererseits die Tatsache, daß bei nervösen Individuen die Suggestion eines Zugpflasters in der Hypnose echte seröse Hautblasen hervorruft.

2. Der Einfluß des Nervensystems auf die Resorptionstätigkeit der Lymphbahnen ist experimentell sicher nachgewiesen, in erster Linie durch die Beobachtungen von Goltz an Fröschen.

Zwei seiner Frösche wurden bis zur vollen Muskellähmung und Aufhören der Pulsationen der Lymphherzen kuraresiert und nachdem man einem von ihnen das Gehirn und Rückenmark zerstört hatte, am Unterkiefer aufgehängt. Dann erhielten sie in die Rückensäcke physiologische Kochsalzlösung eingespritzt. Schließlich wurde bei beiden Tieren nach Eröffnung der Brusthöhle die Aorta durchschnitten. Bei dem Frosch mit erhaltenem Nervensystem ging nun die Aufsaugung der injizierten Kochsalzlösung energisch vor sich und das Herz trieb größere Mengen davon durch die Aorta hindurch; bei dem Frosche mit zerstörtem Gehirn-Rückenmark dagegen kam die Flüssigkeit nicht zur Resorption, das Herz blieb daher, obwohl es zu schlagen fortfuhr, leer und aus der Aorta wurde keine Flüssigkeit entleert.

In diesem Versuche erscheint der Einfluß des Nervensystems auf die Resorption vollkommen klar; inwiefern hier aber eine direkte Nervenwirkung vorlag und inwiefern der Einfluß der Zerstörung des Nervensystems auf die Zirkulation und auf den Tonus der Blutgefäße in Frage kommt, ist schwer zu sagen. Die Zerstörung des Nervensystems zieht ja eine Lähmung der Bauchgefäße nach sich, und die Folge davon ist eine Stauung des Blutes in der Bauchhöhle und in der Pfortader; in das Herz treten dabei nur geringe Blutmengen hinein und die so herabgesetzte Zirkulation kann nicht umhin, auf die Resorption der injizierten Flüssigkeit aus den Lymphsäcken Einfluß zu üben. Doch ist es im Hinblick auf die vorhin erwähnten Befunde über die Innervation des Ductus thoracicus nicht zu leugnen, daß die Beschädigung des Nervensystems auch direkt die Aufsaugung der in den Lymphsack eingeführten Lösung erschweren kann.

Zu vollkommen analogen Ergebnissen führten die Resorptionsversuche von Vulpian und Tumas (aus Tarchanows Laboratorium.[1]) Hier wurden einige Frösche so zu den Versuchen vorbereitet, daß die Hinterbeine durch die Femoralarterie, die Venen und den Nervus Ischiadicus mit dem Rumpf verbunden blieben. Einigen der Tiere durchschnitt man auch den Ischiadicus. Wurden nun gleiche Mengen von Strychnin in die Lymphsäcke eingeführt, so traten bei den Tieren mit Ischiadicuserhaltung die Vergiftungserscheinungen 2—3 mal schneller

[1]) Foster, Lehrbuch der Physiologie. Russ. Ausgabe. In den angefügten Notizen Tarchanows findet sich eine Reihe weiterer Befunde, die die Innervation der Lymphgefäße betreffen.

ein, als bei anderen, deren Ischiadicus man durchschnitten hatte. Auch hier können die Erscheinungen vollkommen befriedigend durch Einfluß der Ischiadicusdurchschneidung auf den Gefäßtonus erklärt werden. Die Durchschneidung des Ischiadicus bewirkt eine Abschwächung des Gefäßtonus im allgemeinen und der rhythmischen Gefäßkontraktionen im besonderen und zugleich eine Drucksteigerung in den Kapillaren und kleinen Venen unter Erschwerung der Aufsaugung von Stoffen, die in das lymphatische System eingeführt werden.

5. Die Innervation der Milz.

Mit der Tätigkeit des vasomotorischen Nervensystems stehen in einem Zusammenhang: das Anschwellen und die Kontraktilität der Milz, das Anschwellen der Leber, die Ausscheidung des Zuckers im Harn, die Harnsekretion, die Resorptionstätigkeit des Darmes, sowie die Funktionen sämtlicher Drüsen unseres Körpers.

α) Die Funktionen der Milz.

Unsere Kenntnisse von den Verrichtungen der Milz weisen noch erhebliche Lücken auf.

1. *Bildung der Leukozyten.* — Bisher festgestellt ist vorläufig die Beteiligung der Milz an der Entstehung der weißen Blutkörperchen, die in erster Linie durch Lymphbahnen aus der Milz abgeführt werden und so in den Ductus thoracicus und weiterhin in das Blutgefäßsystem gelangen. Die Kontraktionen der Milz sind jedesmal von einer Zunahme der Zahl der weißen Blutzellen in der Lymphe des Milchbrustganges begleitet, während Erschlaffung der Milz eine Abnahme der Menge der Lymphozyten in dem Ductus thoracicus bewirkt (Trocki).

Was die relative Menge der weißen und roten Blutkörper in der Arteria und Vena lienalis betrifft, so wurde von einigen in der Vene ein Mehrgehalt weißer Blutkörper gegenüber der Arterie gefunden, doch konnten andere dies nicht so positiv erhärten, und daher ist eine Ausscheidung von Lymphozyten aus der Milz auf dem Wege des Venensystems nicht als sicher erwiesen anzusehen.

2. *Bildung von Erythrocyten.* — Einige experimentelle Erscheinungen sprechen ferner dafür, daß auch rote Blutkörperchen in der Milz gebildet werden, bezw. daß die Milz an der Entstehung des Hämoglobins der Erythrozyten einen aktiven Anteil nimmt (Pašutin und R. Vinogradov). Das Vorhandensein von Beziehungen der Milz zu der Blutbildung bezeugen auch die Beobachtungen über Anschwellung der Milz nach starken Blutverlusten (Bizzozero und Salvioli).

In der Milz vollziehen sich außerdem möglicherweise gewisse wenig bekannte Metamorphosen der roten Blutkörper. Wenigstens findet man in der Milz nicht selten weiße Blutkörperchen mit Erythrocyten in ihrem Innern. Doch handelt es sich hierbei um ein so wenig aufgeklärtes Verhalten, daß bestimmte Schlüsse vorläufig daraus nicht gezogen werden können.

3. *Beziehungen zum Pankreas.* — Die Annahme von Beziehungen der Milz zu der Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse (Schiff, Herzen, Heidenhain) wird bestritten. Wahr ist jedoch, daß die Milz nach dem Eintritt der Nahrung in den Magen ihr Volum vergrößert; das Maximum ihrer Volumzunahme wird 5 Stunden nach dem Beginn der Verdauung erreicht, worauf die Milz nach und nach ihre normale

Größe annimmt. Auf dieser Erscheinung beruht die Auffassung der Milz als Organ, das den Blutgehalt der Verdauungswege zu regulieren vermag.

4. *Kompensation durch Knochenmark und Lymphdrüsen.* — Welches auch die eigentliche Funktion der Milz sein mag — und hier liegt für die zukünftige Forschung ein weites und dankbares Feld vor —, sicher ist, daß ihre Betätigung im Körperhaushalte durch andere Organe, vor allem durch das Knochenmark und die Lymphdrüsen, kompensatorisch übernommen werden kann. Denn die Milz darf in toto aus dem Körper entfernt werden, ohne daß der tierische und menschliche Organismus zu Grunde geht.

β) Der Einfluß des Nervensystemes auf die Kontraktionen der Milz.

Die sog. Kontraktilität der Milz, die in funktioneller Beziehung jedenfalls von großer Bedeutung ist, beruht einerseits auf dem Gehalt balkenförmig angeordneter glatter Muskelfasern (Trabekel) in der Milz, andererseits auf ihrem Reichtum an Gefäßen, die wie in anderen Körperteilen, so auch hier, kontraktions- und dilatationsfähig sind.

Die Mittel, die die Kontraktionen des Milzgewebes bewirken, sind, abgesehen von pharmakologischen Agentien (Chinin, Strychnin):

1. Reizung durch den faradischen Strom. Anlegung der Elektroden an irgend eine Stelle der Milz vermag sogar lokale Kontraktionen zu bewirken, die von lokaler Erblassung des Milzgewebes begleitet sind (Wagner und Siebert[1]), Fick[2]), Thoms, Müller u. a.). Deutlich ist die große Rolle, die den Gefäßen für die Milzkontraktionen zufällt; doch bestehen daneben auch kontraktile Eigenelemente in der Milz.

2. Die nervöse Beeinflussung der Milzkontraktilität kann experimentell dargetan werden. Sobald man die Milznerven durchschneidet, vollzieht sich eine Quellung der Milz, die mehrere Tage anhält (Jaschkowitsch[3]), Sèčenov[4]), Sabinski[5]), Tarchanov[6]).

Ferner bewirkt Reizung des Plexus coeliacus und des N. splanchnicus mittels elektrischer Ströme beim Kaninchen und der Katze (Schiff) eine Kontraktion der Gefäße der inneren Organe, darunter auch der Milz. Die Gefäßzusammenziehung beginnt an umschriebenen Stellen in Gestalt von Inseln, die allmählich an Größe zunehmen. Nach dem Aussetzen des Reizes kehren die Gefäße in 10 bis 12 Minuten zur Norm wieder. Die elektrische Reizung des Ganglion coeliacum ergibt, wie es scheint, einen deutlicheren Effekt als die Reizung beider Splanchnici. Die Organkontraktion vollzieht sich dabei gewissermaßen in doppelter Weise: einerseits an den Gefäßen, andererseits an dem eigentlichen Organparenchym; denn nach dem Aufhören des

---

[1]) K. Wagner und Siebert, Über Kontraktilität der Milz. Jen. Annal. 1850, Bd. 1.

[2]) Fick, Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz. Du Bois Reymonds Archiv 1859.

[3]) Jaschkowitsch, Beiträge zur experiment. Pathologie der Milz. Virchows Archiv 1857, Bd. 2.

[4]) Sèčenov, Physiologie des Nervensystems. 1866.

[5]) Sabinski, Wiener mediz. Wochenschr. 1856.

[6]) Tarchanov, Mediz. sbornik kavkask. mediz. obsč. 1873.

Reizes kehrt die ursprüngliche Organfärbung schneller wieder, als sich die ursprüngliche Konsistenz und das Volum des Organes restituieren[1]).

3. SCHIFF schließt aus diesen Versuchen, daß die Milz nicht nur vasomotorische, sondern auch spezifische (i. e. muskulomotorische) Nerven erhält. An den Kontraktionen der Milz sind außer den vasomotorischen Erscheinungen sicher auch die muskulösen Elemente des Milzparenchymes beteiligt. Die Mitwirkung der Eigenmuskulatur der Milz an deren Kontraktionen kann experimentell demonstriert werden: unterbindet man die Milzarterie unter Schonung des sie umgebenden Nervengeflechtes, dann tritt, wie zu erwarten, keine Schwellung der Milz ein; wird aber mit der Arterie zugleich auch das Geflecht unterbunden, so quillt die Milz, offenbar aus dem Grunde, weil das Blut der Vena lienalis dann milzwärts schießt (TARCHANOV[2]). Dies beruht auf Verlust des Tonus der Muskelbündel der Milz (BOCHEFONTAINE), und die Erscheinung deutet somit auf das Vorkommen von Nervenfasern für die glatte Milzmuskulatur in dem Plexus lienalis.

Einen weiteren Beleg für die Mitwirkung glatter Muskelfasern an den Milzkontraktionen liefern die Experimente von DROŠDOV und BOČEČKAROV. Danach tritt während der Milzkontraktionen ein allmähliches Ansteigen des Druckes in der Milzvene ein. Umgekehrt geht bei allmählicher, langsamer Erschlaffung der Milz, wie sie nach dem Aufhören des Reizes eintritt, der Venendruck sofort und in einem Zuge auf das Niveau herab, das in dem gewöhnlichen Zustand der erschlafften Milz schon vorhanden war[3]). Dieser der langsamen und allmählichen Erschlaffung der Milz nicht entsprechende plötzliche und schnelle Abfall des Milzvenendruckes ist ein deutlicher Beweis dafür, daß bei den Kontraktionen der Milz außer Gefäßen auch glatte Muskelfasern des Milzparenchymes eine Rolle spielen.

Noch instruktiver ist der folgende Versuch: werden sämtliche ein- und austretende Gefäße der Milz unterbunden, so behält das Organ trotzdem das Vermögen, unter Einfluß bestimmter Reize oder von Nervendurchschneidung sich (wenn auch in geringerem Grade als gewöhnlich) zu kontrahieren oder anzuschwellen.

In diesem Falle kann natürlich von einer vasomotorischen Wirkung auf die Milzkontraktilität nicht die Rede sein, sondern man muß hier an die Tätigkeit der Eigenmuskulatur der Milz denken.

Hierfür sprechen auch spezielle Versuche meines Laboratoriums, wobei, im Gegensatz zu den auffallenden Milzkontraktionen, die durch Atmungsstillstand bei kuraresierten und nichtkuraresierten Tieren auftreten, bemerkt wurde, daß in gewissen Fällen solche Kontraktionen ganz unabhängig von dem Gesamtblutdrucke und selbst unabhängig von Veränderungen der Blutzusammensetzung des Organes erfolgen können (ERIKSON). In einem dieser Versuche kam es bei einem kuraresierten Hunde mit unterbundener Milzarterie zu lebhaften Kontraktionen der Milz, noch ehe irgend welche Veränderungen des Blutdruckes bei fortgesetzter künstlicher Atmung zu bemerken waren.

4. Im Zustande der Asphyxie, sowie während epileptoider Anfälle werden die Kontraktionen der Milz, wie die gleichen Versuche meines Laboratoriums bezeugen, durch Ablösung der Milznerven nicht

[1]) SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. 1867. T. 2.

[2]) J. R. TARCHANOV, Anmerkung zu Foster, Lehrbuch der Physiologie, Russ. Ausgabe 1882, Bd. 2.

[3]) DROŠDOV und BOČEČAROV, Archiv Botkina 1879. S. 417.

definitiv unterdrückt, sondern nur wesentlich herabgesetzt. Daraus ist wohl zu schließen, daß auch die Blutzusammensetzung teilweise zu den Vorbedingungen des Auftretens von Milzkontraktionen gehört.

Auf diesen Beziehungen zu der Konstitution des Blutes beruht es entschieden, daß Chinindarreichung selbst nach vollzogener Durchschneidung der Milznerven Kontraktionen der Milz hervorruft (Mosler).

Asphyxie bewirkt unter Erregung des vasomotorischen Zentrums gleichzeitig auch Kontraktionen der Milz. Sečenov's Versuche mit Einspritzung von Erstickungsblut deuten auf lokale Wirkungen des Blutes asphyktischer Tiere gegenüber den Nervenapparaten der Milz. Ebenso drängen zahlreiche Befunde (Jerusalimski) zu der Annahme eines lokalen Einflusses des Chinins auf die Nerven- und Muskelelemente der Milz.

Diese Kontraktionen traten (nur in etwas schwächerem Grade) selbst in dem Falle auf, wenn der Plexus lienalis, der Splanchnicus oder das Rückenmark zwischen 1.—2., am 2. und zwischen 2.—3. Wirbel durchschnitten wurden. Sie blieben jedoch gänzlich aus, falls man die Gefäße der Milz unterbindet.

Curare und andauernde Narkose bewirken dagegen Erschlaffung der Milz und selbst Verlust ihrer Kontraktilität (Bulgak).

Das Ergotin (das bekanntlich auf die glatte Muskulatur des Uterus und Darmes Wirkungen hat) soll auf die Kontraktionen der Milz keinen nennenswerten Einfluß üben.

γ) Der Rhythmus der Milzkontraktionen.

Roy hat auf Grund sog. onkometrischer Erhebungen (an Hunden und Katzen) den bemerkenswerten Nachweis geliefert, daß das normale Volum der Milz regelmäßigen Schwankungen unterliegt, die als Erweiterung (Diastole) und Zusammenziehung (Systole) in regelmäßigen Intervallen von je 1 Minute sich bei den Versuchstieren einstellen. Die Größe des Intervalles ist bei den verschiedenen Tieren eine ungleiche, und die Intensität der Schwankungen wechselt bei einem und demselben Tiere je nach den vorherrschenden Bedingungen. Reizung sensibler Nerven, sowie Steigerung der Blutmenge (Salzinfusionen), ferner Curarewirkung erzeugt gewöhnlich eine Zunahme der Volumschwankungen der Milz[1]).

Weder Durchschneidung der Splanchnici, noch Durchschneidung der Vagi hebt den Milzrhythmus auf, verändert vielmehr nur vorübergehend den Charakter seines Rhythmus, woraus zu schließen ist (Roy), daß die rhythmischen Schwankungen des Milzvolums durch periphere Nervenapparate unterhalten werden.

Gegen diesen Satz äußern sich übrigens Schäffer und Moore im Hinblick auf ihre Feststellung, daß die Durchschneidung beider Vagi und beider Splanchnici nicht einen Einfluß des Rückenmarkes auf die Milz ausschließt.

Ihre mittels eines speziell den Verhältnissen der Milz angepaßten besonders empfindlichen Plethysmographen ausgeführten Untersuchungen erhärten das Vorkommen der rhythmischen Milzkontraktionen im Sinne von Roy, doch stehe die Milzzirkulation nicht (wie Roy glaubt) zunächst von den rhythmischen Schwankungen des Organes in Abhängigkeit, sondern unterliege den durch Atembewegungen und Herztätigkeit bedingten Schwankungen im Arteriensystem, was bei Roy's relativ grober Methode unbemerkt geblieben sei. Auch die Fälle eines

[1]) Roy, The physiology and pathology of the spleen. The Journ. of physiol. 1880, V. 3, p. 82.

vollständigen Fehlens der rhythmischen Milzschwankungen sprächen gegen Roy's Auffassung[1]).

Die Ursachen des Milzrhythmus sind 1. Veränderungen des Gesamtblutdruckes, deren Einfluß auf das Milzvolum schon deshalb deutlich ist, weil an den Milzkurven (die SCHÄFFER und MOORE in großer Zahl aufnahmen, um die Bedingungen des Auftretens der rhythmischen Milzschwankungen kennen zu lernen) überall unzweifelhafte, durch Herzbewegungen und Atmung bedingte Schwankungen des Blutdruckes hervortreten.

2. Unter den chemischen Agentien setzt Chloroform die Milzbewegungen hochgradig herab und hebt sie ev. vollkommen auf. In der Morphiumnarkose bleibt der Milzrhythmus unverändert bestehen: Curare steigert die Exkursionen des Rhythmus, und seine Wirkung ändert sich auch in dem Falle nicht, wenn die Nerven und selbst wenn die Gefäße durchschnitten und ihre Enden mittels Glasröhren verbunden werden.

Nebennierenextrakt bewirkt, in das Blut eingeführt, auffallende Milzkontraktionen, doch nehmen die Schwankungen des Milzvolumens später zu, und zwar selbst an dem herausgeschnittenen, künstlich durchbluteten Organ.

Extrakt von trockener Hirnsubstanz erhöht ebenfalls die rhythmischen Milzschwankungen, wobei der allgemeine Blutdruck nur anfänglich sinkt und späterhin zur Norm zurückkehrt, ein Erfolg, wie er auch nach Durchschneidung der Nerven auftritt.

Auch Hypophysenextrakt erzeugt eine Zunahme des Milzrhythmus unter erheblichem Ansteigen des Blutdruckes.

Die Extrakte der Unterkiefer- und Parotisdrüse, in geringerem Grade auch die der Bauchspeicheldrüse und der Leber rufen (unter Abfall des Blutdruckes, der alsbald wieder normal wird und selbst über die Norm hinausgeht) anfangs lebhafte Milzkontraktionen hervor, die bald ein wenig anschwillt, ohne jedoch ihr normales Volum wiederzugewinnen, und darauf sich von neuem zusammenzieht; späterhin, wenn der Umfang des Organs normal geworden, tritt eine Steigerung der rhythmischen Milzbewegungen ein.

3. Während der Dyspnoe und Asphyxie kommt es zu Kontraktionen der Milz (SABINSKI), doch vollzieht sich nach Durchschneidung der Nerven infolge des Ansteigens des allgemeinen Blutdruckes eine passive Dehnung des Organs unter auffallender Zunahme der Milzschwankungen. In analoger Weise wirkt Einführung von Erstickungsblut in die Milzarterie (SĚČENOV), sowie Anaemie im Anschluß an Kompression der Aorta oder der Milzarterien. Kompression der Milzvene dagegen bewirkt ein passives Anschwellen des Organs und zugleich eine Steigerung des Kontraktionsrhythmus als Folge lokaler Asphyxie.

Zu bemerken ist, daß die Wirkung lokaler Asphyxie und Anaemie durch Nervendurchschneidung nicht verändert werden, was andeutet, daß die Wirkung auf peripheren Nervenapparaten beruht.

4. Die Unabhängigkeit des Rhythmus der Milzkontraktionen von dem Zentralnervensystem geht u. a. daraus hervor, daß diese Kontraktionen auch dann fortbestehen, wenn sämtliche zur Milz ziehende Nerven durchschnitten sind.

---

[1]) A. SCHÄFFER and B. MOORE, On the contractility and innervation of the spleen. Journ. of physiol. Vol. 20, Nr. 1, p. 1–50.

Die vollständige Isolierung der Milz von dem Zentralnervensystem ist dadurch erschwert, daß einzelne Nervenzweige in der Gefäßadventitia zu dem Organ gelangen. Um den Einfluß dieser Nervenzweige auszuschließen, unterbanden SCHÄFFER und MOORE in einem Fall das zur Milz ziehende Gefäßnervenbündel, isolierten die Arterie und Vene von den umgebenden Geweben und lösten dann nach Durchschneidung der Gefäße deren Adventitia in einiger Ausdehnung ab; die mikroskopische Untersuchung entdeckte trotzdem zwischen Arterie und Vene ein unversehrt gebliebenes Nervenstämmchen.

Physiologisch ist das Fehlen eines Zusammenhanges der Milz mit dem Zentralnervensystem, wie SCHÄFFER und MOORE gezeigt haben, dadurch erweislich, daß die Reizung des linken Splanchnicus eine passive Dehnung der Milz als Folge ihrer Blutüberfüllung bewirkt, jedoch nur in dem Fall, wenn alle zu dem Organ ziehenden Nerven vorher durchschnitten wurden. Bei Erhaltung auch nur des geringsten Nervenzweiges dagegen erzeugt jene Reizung nicht eine Volumvergrößerung, sondern umgekehrt eine Zusammenziehung der Milz. An der so unzweifelhaft vollkommen von den Zentralorganen isolierten Milz können rhythmische Volumschwankungen wahrgenommen werden.

Ganz unzweifelhaft ergibt sich die Unabhängigkeit der rhythmischen Milzbewegungen vom Zentralnervensystem auch aus der Beobachtung, daß die aus dem Körper herausgeschnittene Milz bei künstlicher Durchblutung fortfährt, sich rhythmisch zusammenzuziehen und zu erweitern.

Das Verhalten der rhythmischen Schwankungen des Milzvolumens ist in meinem Laboratorium experimentell geprüft worden.[1]) Die Versuche wurden an mittelgroßen Hunden meist in Narkose und unter Anwendung der graphischen Methode ausgeführt, zu welch letzterem Zweck die in situ befindliche Milz in eine besondere speziell ad hoc konstruierte Hülse gebracht wurde; ein Teil der Versuche gelangte ohne graphische Registrierung unter Kontrolle des Auges zur Ausführung. Die Versuchstiere wurden in der Regel kuraresiert und zur Beseitigung des Einflusses auf die Milz schwefelsaures Atropin (von dem eine Wirkung speziell auf die Milz nicht bemerkt ist) eingespritzt. Das allgemeine Ergebnis der Versuche war folgendes:

Charakter und Zusammensetzung der Milzkurve. — Bei gutem Gesamtblutdruck nicht erschöpfter Tiere weist die Milzkurve gewöhnlich dreierlei Wellen auf: 1. sehr hohe und breite Wellen, bedingt durch den spezifischen Milzrhythmus, also durch Kontraktionen der extravasalen Milzmuskulatur; 2. sekundäre, den vorigen aufsitzende Wellen, entstanden durch Kontraktionen der Gefäßwände; 3. hin und wieder zu beobachtende Pulswellen, offenbar auch den Gefäßen angehörend. Außerdem kommen kleine respiratorische Wellen vor, die an Zahl den respiratorischen Schwankungen des Blutes entsprechen. Die Veränderungen der Atmung stören natürlich auch den Milzrhythmus in mehr oder weniger empfindlicher Weise. Wenn am Blutdruck TRAUBE-HERING'sche Wellen auftreten, dann tauchen in der Kurve des Milzrhythmus noch Wellen einer vierten Ordnung auf, die ihrer Amplitude nach zwischen den spezifischen Milzwellen und den respiratorischen Wellen zu liegen kommen.

Im allgemeinen setzt sich der Milzrhythmus aus zwei einander kompensierenden Momenten zusammen: aus einem vasomotorischen und einem spezifisch-lienalen, die ihrerseits dem Zentralnervensystem untergeordnet sind. Was das vasomotorische Moment betrifft,

so handelt es sich dabei gewiß nicht (wie man aus obigen Versuchen meines Laboratoriums zu folgern geneigt war[1]) bloß um vasokonstriktorische, sondern nachweisbar auch um vasodilatatorische Wirkungen, wie ja auch nicht anders erwartet werden konnte, da es nicht wahrscheinlich ist, daß ein Organ vasokonstriktorisch und nicht auch, gleich allen übrigen Gefäßgebieten des Körpers, vasodilatatorisch beeinflußt sein sollte.

δ) Die Nerven der Milz. (Fig. 49.)

Was die Leitungsbahnen betrifft, die die Milz mit dem Zentralnervensystem verbinden, so fand OEHL bei Reizung des peripheren Endes des Halsvagus beim Hunde, bei der Katze und beim Kaninchen, infolge von Kontraktion der Trabekel Granulierung der Milzoberfläche und warzenförmiges Hervortreten der Pulpa, wie bei direkter Reizung der Milz; das Blut der eröffneten Milzvenen wird infolge der Reizung des peripheren Vagusendes dunkler und dickflüssiger. Danach würde also, wie OEHL aus seinen Versuchen schließt, die periphere Vagusreizung, wie physiologische Überreizung überhaupt eine Zusammenziehung der Milztrabekel und Milzgefäße mit nachfolgender Granulierung der Milzoberfläche hervorrufen.[2]) Da jedoch die Durchschneidung und Reizung des Vagus in diesen Versuchen im Halsgebiete vorgenommen wurde, so konnte die Lungen- und Herztätigkeit dadurch nicht unberührt bleiben und dies mußte weiterhin auf den Zustand der Milz Einfluß üben. Daher können die Ergebnisse dieser Versuche hinsichtlich der Vaguswirkung auf die Milz nicht als überzeugend gelten.

Aus späteren Versuchen TARCHANOV's geht in der Tat hervor, daß die Reizung des peripheren Vagusendes entweder gar keine Wirkung auf die Milz übt oder nur eine ganz geringe Zusammenziehung derselben erzeugt, während Reizung des zentralen Vagusendes unter Steigerung des Blutdruckes eine von Abblassung und Konsistenzzunahme des Organs begleitete Zusammenziehung der Milz um 1—2 cm zur Folge hatte. Ebenso bedingte die Reizung anderer sensibler Nerven, wie z. B. des Ischiadicus, neben Erhöhung des Blutdruckes eine Zusammenziehung der Milz, wenn auch in geringerem Grade als bei der Vagusreizung.

Ebenso beobachtete ROY im Anschlusse an Reizung der peripheren Vagusenden Milzkontraktionen, die er jedoch auf Einfluß von Herzreizung zurückführen will.

Zufolge den Versuchen von SCHÄFFER und MOORE enthält der Vagus keine Milznerven, vielmehr ergab sich (entgegen ROY und in Übereinstimmung mit BULGAK), daß die Reizung des peripheren Vagusendes gar keine Veränderungen des Milzvolumens bewirkt. Die von ROY bei solcher Reizung wahrgenommene Milzzusammenziehung konnte, wie SCHÄFFER und MOORE glauben, entweder von Herzstillstand abhängen oder durch Ausbreitung des Reizes auf die Zentralenden des Vagus reflektorisch bedingt sein.

Durchschneidung beider Nervi vagi hat — wie auch zahlreiche Befunde meines Laboratoriums bezeugen — keinen direkten Einfluß auf den Tonus der Milz.

[1]) A. ERIKSON, Über den Einfluß der Gehirnrinde und der subkortikalen Ganglien auf die Kontraktionen der Milz. St. Petersburg 1900.

[2]) E. OEHL, Zur Physiologie der Milz. Schmidts Jahrb. 1869, Bd. 14.

Ebenso üben Veränderungen der Herztätigkeit keine wesentliche Wirkung auf die Milz aus.

Endlich erzeugt Reizung der peripheren Enden der durchschnittenen Halsvagi keine Milzveränderungen (ERIKSON).

Aus allem dem geht hervor, daß in den Nn. vagi (wie auch SCHÄFFER und MOORE gegen ROY feststellen) weder vasokonstriktorische, noch motorische Fasern verlaufen.

Dagegen hat die Reizung des zentralen Vagusendes selbst bei künstlicher Atmung der kuraresierten Versuchstiere konstante Kontraktionen der Milz von offenbar reflektorischer Herkunft zur Folge.

Bei Durchschneidung und elektrischer Reizung der Milznerven stoßen die Versuchshunde ein lautes Geschrei aus, was MOSLER auf das Vorhandensein sensibler Elemente in diesen Nerven zurückführt. Die Milz schwoll dabei nahezu um das doppelte ihres gewöhnlichen Volumens an und behielt diesen Zustand während zwei Monate nach dem Eingriff. Nach der Unterbindung des ganzen Nerven- und Gefäßstranges der Milz wurde das Organ mit der Zeit hochgradig atrophisch.[1])

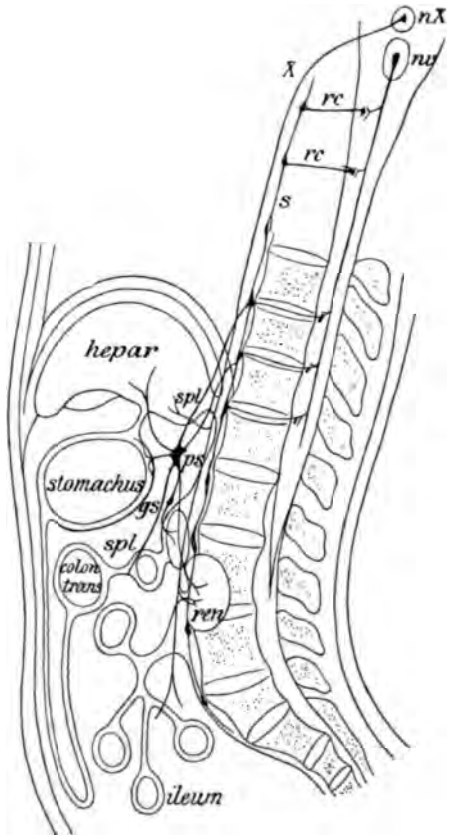

Fig. 49.

Innervation der Leber, Milz und Niere.

nX Kern des N. vagus; *X* Nervus vagus; *nv* Vasomotorischer Kern im Verlängerten Mark; *s* Nervus sympathicus; *rc, ro* Rami communicantes; *spl* Nervus splanchnicus; *ps* Plexus solaris; *gs* Ganglion semilunare; *spl* Milz.

Die Milz enthält sowohl zentripetale, wie auch zentrifugale Nerven. Beide verlaufen in dem N. splanchnicus major der linken Seite, gelangen von dort zum Ganglion semilunare und ziehen darauf in den Milznerven weiter (BULGAK[2]) und J. TARCHANOV). Sensible Milznerven kommen anscheinend nur in dem Bauchfellüberzug der Milz vor. Reizung des Zentralendes der Zentripetalnerven bewirkt eine allgemeine und hochgradige Zusammenziehung der Milz, während die Reizung irgend eines der zentrifugalen Milznerven das Organ entsprechend dem Verbreitungsbezirk der Nerven zur Kontraktion bringt. Die Kontraktion der Milz äußert sich in beiden Fällen in Volumabnahme, Erblassung, Granulierung und Konsistenzzunahme des Organes.

Die Bedeutung der Splanchnici für die Milzkontraktilität wurde

[1]) FR. MOSLER, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.
[2]) J. BULGAK, Die Beteiligung der Milz an der Bildung der geformten Blutelemente. Inaug.-Dissert. Moskau 1872.

durch Roy bestätigt. Er beobachtete eine auffallende Zusammenziehung der Milz sowohl bei Reizung des linken, wie auch bei Reizung des rechten Splanchnicus.

Ebenso fanden Schäffer und Moore konstant eine hochgradige Zusammenziehung der Milz sowohl bei Reizung jedes der beiden Splanchnici in dem Fall, wenn die zur Milz ziehenden Nerven undurchschnitten waren. Selbst bei Erhaltung auch nur eines unbedeutenden mikroskopisch sichtbaren Ästchens dieser Nerven trat der gleiche Erfolg ein. Waren aber alle zur Milz ziehenden Nerven definitiv durchschnitten, dann ergab die Reizung des Splanchnicus nicht eine Zusammenziehung, sondern im Gegenteil eine beträchtliche passive Größenzunahme des Organes, in diesem Fall als Folge eines durch Zusammenziehung der Bauchraumgefäße bedingten Ansteigens des allgemeinen Blutdruckes. Ebenso bewirkte die Reizung jedes der Nervenästchen, die mit den Gefäßen zur Milz gelangen, eine hochgradige Zusammenziehung des Organes. — Die zahlreichen Versuche, die Schäffer und Moore mit schwacher Reizung der Splanchnici anstellten, fielen überwiegend resultatlos aus; nur in einem dieser Fälle konnte bei schwacher Reizung des peripheren Endes des linken Splanchnicus über dem Zwerchfelle eine Volumzunahme der Milz bemerkt werden, wobei auch die Amplitude der rhythmischen Milzkontraktionen erheblich gesteigert schien; die nachher versuchte stärkere Reizung des Nerven hatte, wie gewöhnlich, eine hochgradige Zusammenziehung der Milz zur Folge. Danach würden die Splanchnici nicht nur Vasokonstriktoren, sondern auch Vasodilatatoren an die Milz abgeben.

Die Reizung des Ganglion semilunare, sowie der peripheren Enden beider Splanchnici ergibt — nach Ermittelungen meines Laboratoriums — konstant eine allgemeine Zusammenziehung der Milz, wie dies auch von anderen beobachtet ist. Jede mehr oder weniger ausgiebige Kontraktion der Milz bedingt dabei eine Hemmung und selbst eine vollständige Aufhebung ihres Rhythmus. Andererseits bewirkt die Durchschneidung der Nerven zwischen dem Ganglion semilunare und der Milz eine andauernde und beträchtliche Dehnung des Organes, Durchschneidung der Nerven oberhalb des Ganglion dagegen bedingt eine schwächere und anscheinend weniger stabile Dehnung desselben, woraus folgt, daß das Ganglion wahrscheinlich der Erhaltung des normalen Muskeltonus der Milz dient. Veränderungen (Beschleunigung, Verlangsamung, Steigerung, Herabsetzung) des Milzrhythmus können auch abgesehen von lokalen Momenten durch reflektorischen Einfluß des Zentralnervensystemes hervorgerufen werden.

Die sensiblen Nerven der Milz verlaufen nicht nur in der serösen Milzkapsel, sondern auch in dem eigentlichen Parenchym des Organes. Von hier steigen sie im Bandapparat der Milz und im N. splanchnicus zum Rückenmarke hinauf. Die Splanchnici führen demnach sowohl motorische wie sensible Leitungen für die Milz.

Nach Durchschneidung der Milznerven bewirkt die Reizung der zentralen vasomotorischen Organe eine passive Dehnung der Milz als Folge von Hyperämie derselben. Wird nur ein Teil der Milznerven unterbrochen, während die übrigen erhalten bleiben, dann erstreckt sich die Wirkung des Zentralnervensystemes nur über Milzgebiete, die den unbeschädigten Nerven entsprechen. Falls unterhalb des Ganglion

semilunare ein unbedeutender Nervenzweig unversehrt blieb, so betrifft die Wirkung nur dessen Verästelungsbezirk, nicht das ganze Organ; in einem solchen Fall erzeugt die zentrale Reizung Erblassen und Granulierung nur im Umkreise etwa eines Markstückes, während alle übrigen Teile der Milz passiv gedehnt erscheinen.

Die zentrifugalen Milznerven, die eine Zusammenziehung des Organs bewirken, treten mit den thorakalen Vorderwurzeln (von dem dritten bis zum zehnten Paare) aus dem Rückenmarke hervor (BULGAK aus TARCHANOV's Laboratorium).

Die Art und Weise des Eintrittes von Rückenmarkfasern in den Splanchnicus wurde von SCHÄFFER und MOORE bei Gelegenheit einiger erfolgreicher Versuche (an Hunden und Katzen) ermittelt. In tiefer Narkose wurde das Brust- und Lendenmark in ganzer Ausdehnung bloßgelegt, dann sämtliche Nervenwurzeln (von der 2.—15.) beiderseits mit farbigen Fäden unterbunden und möglichst nahe an der Dura durchschnitten, das Rückenmark aber vollständig aus dem Wirbelkanal entfernt. Die Reizung sämtlicher Nervenwurzeln der beiden Seiten (von der 3. bis zur 14) bewirkte nun eine deutliche Zusammenziehung der Milz, die jedoch bei Reizung der Wurzeln der linken Seite deutlicher erschien. Am auffallendsten war der Erfolg bei Reizung der 6., 7. und 8., schwächer bei Reizung der 5., 9. und 10., noch schwächer bei Reizung der 3. und 4., sowie der 11. und 14. hinteren Cervikalwurzel. In einem Fall erwies sich die 11. und 12. beiderseits und die 13. rechts wirkungslos. Die Reizung der 2. und 15. cervikalen Hinterwurzel hatte in allen Fällen eine negative Wirkung.

Die experimentellen Ermittlungen meines Laboratoriums über den Einfluß der Wurzeln auf die Milzkontraktilität stimmen im ganzen mit den Ergebnissen von SCHÄFFER und MOORE überein.

Es verdient bemerkt zu werden, daß die im Splanchnicus verlaufenden Milznerven vom Rückenmark aus anscheinend nicht eine kontinuierliche Bahn durchlaufen, sondern daß ihnen auf der Strecke zwischen Rückenmark und Splanchnicus Ganglien eingeschaltet sind, wie SCHÄFFER und MOORE auf Grund von Versuchen mit intravenösen Nikotininjektionen nachgewiesen haben.

Wurden 5 mg Nikotin eingeführt, dann hatte die Reizung der Rückenmarkwurzeln, sowie des Rückenmarkes selbst keine Zusammenziehung der Milz im Gefolge, während die Reizung des Splanchnicus und der Milznerven einen vollkommen deutlichen Effekt erzielte. Injektionen von 20–30 mg Nikotin schwächen erheblich die Splanchnicuswirkung, ohne die Erregbarkeit des Milznerven erheblich herabzumindern. Da das Nikotin die Erregbarkeit der Zellen herabsetzt, nicht aber auf die Leitungen einwirkt, so folgern SCHÄFFER und MOORE aus diesen Befunden, daß zwischen Rückenmarkwurzeln und Splanchnicus eine Einlagerung von Zellen stattfinde, die offenbar den Grenzstrangganglien angehören; sie vermuten auch das Vorhandensein einer Zellstation auf der Strecke zwischen Splanchnicus und Milznerven, ohne einen hinreichenden Beweis dafür zu liefern. — Die Befunde stimmen im ganzen mit den analogen Ergebnissen meines Laboratoriums vollkommen überein.

Periphere Ganglien sind ohne Zweifel in dem Milzinnern vorhanden. Dafür spricht schon das Bestehen spontaner rhythmischer Kontraktionen der Milz.

Reflektorische Kontraktionen der Milz können, abgesehen von der Reizung zentripetaler Milznerven, auch auf andere Weise erzielt werden. So bewirkt, wie erwähnt, die Reizung des Zentralendes des Vagus

eine Zusammenziehung der Milz (J. Tarchanov), ferner bedingt Reizung sensibler Nerven auf reflektorischem Wege den gleichen Erfolg (Schäffer und Moore); endlich bewirkt Reizung des Zentralendes des Vagus und des Laryngeus superior eine überaus hochgradige Zusammenziehung der Milz.

Da jedoch die Reizung dieser beiden Nerven Atmungsstillstand (im zweiten Fall exspiratorischen, im ersten inspiratorischen) nach sich zieht, so mag die Milzzusammenziehung hier mit dem behinderten Gasaustausch zusammenhängen bezw. dadurch hervorgerufen sein (Bulgak), aber gewiß nur zum Teil, da auch von anderen Nerven aus eine reflektorische Zusammenziehung der Milz erzielbar ist.

Die Reizung der Zentralenden des Medianus, Ischiadicus, Opticus und Olfactorius bewirkt konstant eine Zusammenziehung der Milz bei gleichzeitigem Ansteigen des Blutdruckes (Erikson, nach Versuchen meines Laboratoriums). Doch ist diese (offenbar reflektorisch bedingte) Kontraktion weitaus schwächer, als solche im Anschlusse an die Reizung zentraler Nervengebiete (Thalamus, Verlängertes Mark, Rückenmark) und sogar der Gehirnrinde.

Die Abtragung der Gehirnhemisphären hat auf die reflektorische Zusammenziehung der Milz keinen merklich störenden Einfluß.

In gewissen Fällen kann bei Reizung des Zentralendes des Ischiadicus und Opticus eine geringe Volumzunahme der Milz bemerkt werden.

Obwohl die Milzvergrößerung in diesen Fällen auch mit dem gleichzeitig eintretenden Abfall des Blutdruckes zusammenhängen kann, ist die Möglichkeit eines vasodilatatorischen Effektes nicht von der Hand zu weisen.

Eine Zusammenziehung der Milz kann andererseits durch kalte Umschläge auf den Bauch, sowie durch Elektrisation der Milzgegend (S. Botkin) bewirkt werden.

Ebenso können wahrscheinlich noch viele andere Reize die Milz reflektorisch zur Kontraktion bringen.

ε) Die Reflexcentra der Milz. (Fig. 49.)

Was die Lage der Reflexcentra für die Volumveränderungen der Milz betrifft, so fällt dem in die Bahn der Milznerven eingeschalteten Ganglion semilunare keineswegs die Aufgabe eines Zentrums der Milzkontraktionen zu, da die Durchschneidung des linken Splanchnicus oberhalb der Eintrittsstelle der Milznerven in das Ganglion semilunare jede reflektorische Kontraktilität der Milz aufhebt (Bulgak). Das Reflexzentrum der Milzkontraktilität muß also weiter oben im Zentralnervensystem gesucht werden. Wird das Rückenmark gereizt, dann stellen sich Milzkontraktionen ein. Diese bleiben aber aus, wenn die Splanchnici durchschnitten wurden. Das Reflexzentrum der Milz wird in das Halsmark bezw. in die Gegend zwischen 1. und 4. Halswirbel verlegt (Bulgak), also unterhalb des Verlängerten Markes, dessen Ausschaltung keineswegs die reflektorische Zusammenziehung der Milz aufhebt.

Daß das Zentralnervensystem nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn einen großen Teil seines Einflusses auf die Milz behält, konnte durch Untersuchungen meines Laboratoriums (Erikson) erwiesen werden. Selbst die Reizung des Rückenmarkes mit schwachen Strömen ergibt regelmäßig eine starke allgemeine Zusammenziehung der Milz. Man darf auf Grund dieser Befunde schon im Rückenmark das Be-

stehen eines primären Reflexzentrums für die Milz annehmen. Doch erscheint eine Trennung der spezifisch motorischen von der vasomotorischen Einwirkung des Rückenmarkes auf die Milz gegenwärtig noch nicht durchführbar. Es ist sehr möglich, daß das von BULGAK aufgefundene Reflexzentrum der Milz, das im Bereiche des 1.–4. Halswirbels gelegen, topographisch nicht dem vasomotorischen Zentrum des Verlängerten Markes entspricht, speziell die Kontraktionen der glatten Muskelfasern des Milzparenchyms beherrscht, während die Reizung des Verlängerten Markes höchstwahrscheinlich auf vasomotorischem Wege eine Zusammenziehung der Milz bewirkt.

Da nun gewiß auch die vasomotorischen Centra des Rückenmarkes auf den Zustand der Milz Einfluß üben, neige ich zu der Annahme, daß es im Rückenmarke zweierlei Milzcentra gibt: ein spezifisch motorisch-lienales Reflexzentrum und ein vasomotorisch-lienales Zentrum. Das zweite ist wahrscheinlich mit dem vom Splanchnicus innervierten vasomotorischen Zentrum der übrigen Eingeweide identisch. Durch seine Vermittlung kommen offenbar die von den sensiblen Nerven, z. B. vom Ischiadicus aus erzielbaren Milzreflexe zustande.

Ferner sind im Rückenmarke auch vasodilatatorische Centra der Milz anzunehmen, zumal mit Rücksicht auf jene in meinem Laboratorium beobachteten Fälle, wo im Anschlusse an Rückenmarkreizung eine Schwellung der Milz eintrat, die gewiß nicht immer auf eine Steigerung des Blutdruckes[1]) wird zurückgeführt werden können.

Nicht ohne Einfluß auf den Zustand der Milz sind selbstverständlich auch die höheren vasomotorischen Centra. Von anderen Gehirngebieten zunächst abgesehen, muß in erster Linie das allgemeine vasomotorische Zentrum des Verlängerten Markes für die Kontraktilität der Milz von hervorragender Bedeutung sein. Die Gehirngegend, von der aus am leichtesten eine auffallende Zusammenziehung der Milz erzielt wird, ist das Verlängerte Mark bezw. die Gegend des bulbären Vasomotorenzentrums. Reizung des Verlängerten Markes bewirkt jedesmal eine ungemein hochgradige Zusammenziehung der Milz (um $2\,^1/_2$ cm), wobei das Organ eine blaugraue Färbung annimmt (J. TARCHANOV); doch tritt diese Wirkung nur im Falle der Unversehrtheit des Splanchnicus ein, der die Bahn der zentrifugalen Milznerven bildet.

Andererseits wäre zu erwarten, daß die Erregung des Gefäßerweiterungszentrums im Verlängerten Mark eine umgekehrte Wirkung auf die Milz haben, also nicht eine Zusammenziehung, sondern ein Anschwellen des Organes bedingen werde.

6. Harnsekretion.

An der harnsekretorischen Tätigkeit der Niere sind bekanntlich zwei wichtige Elemente dieses Organes, die Malpighischen Knäuel und das Epithel der Harnkanälchen aktiv beteiligt. In dem Glomerulus gelangt durch einen Filtrationsvorgang aus dem Blute Wasser zur Ausscheidung, das übrigens auch einige feste Bestandteile des Harns mit sich nimmt. Die Ausscheidung dieser letzteren (Harnsäure usw.) vollzieht sich überwiegend durch Tätigkeit des spezifischen Nierenepithels, und

[1]) Vgl. ERIKSON, a. a. O., S. 374, Note 1.

zwar unter gleichzeitigem Austritt von Wasser (was übrigens nicht unbedingt notwendig ist, da das Epithel — in relativ beschränktem Maße — auch ohne Wasserausscheidung sezernieren kann).

Die Filtration des Harnwassers ist direkt von dem Blutdruck in den Nierenarterien abhängig; sie hängt, genauer ausgedrückt, von der Druckdifferenz in den Gefäßen der Malpighischen Knäuel und in den Harnkanälchen ab. Die sekretorische Tätigkeit des eigentlichen Nierenepithels dagegen steht nur indirekt von dem Blutdruck in den Nierenarterien in Abhängigkeit, vielmehr kann sie sich auch bei fehlendem Seitendruck in diesen Arterien vollziehen; immerhin ist der Zustand des Blutdruckes auch hier von großer Bedeutung, da das Nierenepithel um so lebhafter funktionieren wird, je größere Blutmengen ihm zugeführt werden.

a) Der Einfluß des peripheren Nervensystems auf die Harnsekretion.

Daß die sekretorischen Funktionen des Nierenepithels unter dem Einfluß von Nerven stehen, ist wohl nicht zu bezweifeln, obwohl die tatsächlichen Verhältnisse, um die es sich hier handelt, einer genaueren Erkenntnis noch entzogen sind.

Der Einfluß des Nervensystems auf die Filtrationstätigkeit der Nieren hängt ausschließlich von vasomotorischen Vorgängen im Bereiche der Niere ab. Wie schon früher erwähnt, erhält die Niere die Mehrzahl ihrer Vasomotoren aus dem Rückenmark, vorwiegend durch den 12. und 13. Spinalnerv (beim Hunde) und durch den Splanchnicus; ein Teil dieser spinalen Vasomotoren tritt mit dem ersten Brustnervenpaar aus (Fig. 50, S. 383). Da der Filtrationsprozeß, wie gesagt, von der Druckdifferenz in den Gefäßen der Malpighischen Glomeruli und in den Harnkanälen abhängt und da andererseits der Druck in den Nierenkanälchen überall als annähernd gleich groß angenommen werden kann, so wird der Filtrationsprozeß der Niere naturgemäß jedesmal eine Steigerung erfahren, sobald der Druck in den Gefäßen der Glomeruli zunimmt bezw. aus irgend welchen Gründen die Grenzen der Norm überschreitet. Eine gesteigerte Harnsekretion werden daher alle Momente bewirken, die den Druck in den Gefäßen der Nierenglomeruli erhöhen

Diese Momente können lokaler und allgemeiner Natur sein.

Zu den lokalen Ursachen gehört die Erweiterung der Nierenarterie, die nun größere Blutmengen aufnimmt und gleichzeitig damit den Druck in den Kapillaren und Venen der Malpighischen Körperchen erhöht. Wirksam erweist sich die Erweiterung der Nierenarterie natürlich nur dann, wenn nicht gleichzeitig eine kompensatorische Erweiterung anderer Körpergefäße eintritt, in welchem Fall der Gefäßdruck in den Malpighschen Körperchen nicht nur nicht ansteigen, sondern ev. sinken wird. Unter den allgemeinen Faktoren, die ein Ansteigen des Gefäßdruckes der Malpighischen Knäuel bewirken können, ist zunächst das Verhalten des Gesamtblutdruckes zu nennen, der, wenn erhöht, die Niere hyperämisch macht und den Druck in den Glomeruli hierdurch steigert. Das Ansteigen des allgemeinen Blutdrucks kann seinerseits bedingt sein a) durch eine allgemeine Kontraktion der kleinen Körperarterien, und b) durch eine Steigerung der Herztätigkeit, was bekanntlich von der Frequenz und Stärke der Herzkontraktionen abhängt.

Daß dieses Moment nur dann wirksam sein kann, wenn es nicht durch eine gleichzeitige Kontraktion der Nierenarterien paralysiert wird, ist selbstverständlich.

Eine Herabsetzung des Filtrationsprozesses wird unter ganz entgegengesetzten Bedingungen erfolgen, nämlich im Falle des Sinkens des Seitendruckes in den Gefäßen der Glomeruli, ein Zustand, der seinerseits von lokalen und allgemeinen Ursachen in Abhängigkeit steht. Zu den lokalen Ursachen gehört die Verengerung der Nierenarterie, wobei infolge des geringeren Bluteintrittes in dieses Gefäß der Druck in den Kapillaren und kleinen Venen der Glomeruli nachlassen muß — falls nicht etwa gleichzeitig eine allgemeine Kontraktion der übrigen Körperarterien eintritt, die unter Erhöhung des Gesamtblutdruckes zugleich den Gefäßdruck in den Nierenglomeruli steigern kann. Als allgemeine Ursache ist das Herabgehen des Seitendrucks in den Körpergefäßen zu nennen, ein Zustand, der seinerseits abhängen kann a) von einer ausgebreiteten Erweiterung der kleinen Körperarterien, b) von einer Schwächung bezw. Verlangsamung der Herztätigkeit.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist unbedingt notwendig, um den nervösen Mechanismus der Harnsekretion richtig zu beurteilen.

Vor allem bewirkt die Durchschneidung des Plexus renalis eine ungemein hochgradige Steigerung der Harnsekretion bis zur Polyurie. Es kommt in diesem Falle infolge von Steigerung des Seitendruckes in den Glomerulusgefäßen gelegentlich zur Eiweißausscheidung, ja (infolge von Gefäßrupturen) zu einem Übergang roter Blutzellen in den Harn.

Umgekehrt führt die Reizung der Nierennerven zur Aufhebung der Harnsekretion.

Wird der Splanchnicus durchschnitten, dann erfolgt bei Erweiterung der Nierenarterien gleichzeitig eine Gefäßerweiterung des benachbarten, vom Splanchnicus innervierten ausgedehnten Eingeweidegebietes; dies verhindert ein stärkeres Ansteigen des Seitendruckes in den Glomerulusgefäßen und daher kommt es in diesem Fall zu einer mäßigen und weniger (einige Stunden lang) anhaltenden Steigerung der Harnsekretion.

Andererseits bringt die Reizung des Splanchnicus die Harnsekretion zum Stillstande, da die Nierenarterien sich zusammenziehen und der Gefäßdruck in den Malpighischen Knäueln eine Herabsetzung erfährt.

Auch die Reizung des peripheren Endes des Vagus bewirkt eine Abnahme der Urinsekretion; da jedoch Atropin (das die automatischen Herzganglien lähmt) diese Wirkung aufhebt, so ist die Erscheinung durch Einfluß des Vagus auf das Herz zu erklären.

Hinsichtlich des Vaguseinflusses auf die Niere gehen die Ansichten übrigens auseinander. Selbst das Vorkommen von Vasokonstriktoren für die Nieren im Vagus wird angenommen.

Nedswecki, der die Frage einer eingehenden Prüfung unterwarf, reizte nicht (wie viele vor ihm) den Halsvagus, sondern den (durch Rippenresektion bloßgelegten) Brustvagus am Oesophagus unter Curareanwendung und Bestimmung des Gesamtblutdruckes in der Femoralarterie, des Nierendruckes auf onkometrischem Wege. Zunächst wurden die Vagi auf beiden Seiten gereizt, dann der Splanchnicus durchschnitten und (zur Prüfung des Vorkommens von Vasokonstriktoren in ihm) der Reizung unterworfen; den Schluß bildete eine erneute Vagusreizung. Sämtliche Versuche ergaben das gleiche Resultat. Die Splanchnicusreizung bewirkte stets ein Sinken der onkometrischen Kurve, Vagusreizung jedoch ergab nie eine solche Wirkung. Wo bei Vagusreizung (in einzelnen Fällen) die onkometrische Kurve eine steigende Tendenz hatte, war

nicht ohne weiteres auf ein Bestehen von Nierenvasodilatatoren im Vagus zurückzuschließen, da die Erscheinung, an und für sich inkonstant und wenig ausgeprägt, auf den Eintritt großer Blutmengen (aus dem Gebiete des durch die vorgenommene Vagusreizung zur Kontraktion gebrachten Magendarmkanals) durch die Leber in die untere Hohlvene und Steigerung des Pfortaderdruckes zurückzuführen ist, die den Blutabfluß aus der Vena renalis erschwerend ein Ansteigen der onkometrischen Kurve bedingt.[1])

Auf jeden Fall geht aus diesen Versuchen zweifellos hervor, daß der Vagus keine vasokonstriktorischen Nerven für die Nieren führt.

b) Der Einfluß des Rückenmarkes und Verlängerten Markes auf die Harnsekretion.

Die Erforschung des Zusammenhanges der Harnsekretion mit den Zuständen im Rückenmarke und Verlängerten Marke wird durch die Abhängigkeit der Nierenfunktionen von dem allgemeinen Blutdruck wesentlich erschwert.

Durchschnitte im oberen Teile des Rückenmarkes (nach ECKHARD bis zum 7. Halswirbel) bedingen nicht nur nicht eine Zunahme der Harnabsonderung, sondern vielmehr ihr vollständiges Aufhören, was eben darauf beruht, daß bei dem Eingriff gleichzeitig mit den Nierenarterien sich auch die meisten übrigen kleineren Körperarterien erweitern, wodurch der Gefäßdruck im Körper sinkt und der Seitendruck in den Gefäßen der Nierenglomeruli herabgeht.

Reizt man das periphere Segment des durchschnittenen Rückenmarkes, so erfolgt auch in diesem Fall nicht nur keine Zunahme der Harnabsonderung, sondern ein vollständiger Stillstand derselben. Denn obwohl der Blutdruck dabei in die Höhe geht, tritt gleichzeitig eine kompensatorische Verengerung der Nierengefäße — erkennbar an dem Erblassen des Nierengewebes während der Reizeinwirkung — ein, die von dem im übrigen Körper erhöhten Druck nicht überwindbar ist.

Eine mittels Durchschneidung der Nierennerven erzeugte künstliche Polyurie kann durch einen Schnitt unter dem verlängerten Marke zum Verschwinden gebracht werden; denn die Halsmarkdurchtrennung bringt die Mehrzahl der kleinen Körperarterien zur Erweiterung und bewirkt zugleich ein Sinken des Blutdruckes, das den Erfolg der Durchschneidung der Nierennerven vollkommen zu kompensieren vermag.

Andererseits erfährt die Harnsekretion im Falle der Reizung des oberen Rückenmarkgebietes nach voraufgehender Durchschneidung der Nierennerven sofort eine Steigerung, da diese Reizung den Blutdruck erhöht und eine Hyperaemie der Nieren herbeiführt, während die Durchschneidung der Nierennerven jede Möglichkeit einer Beeinflussung der Lichtung der Nierengefäße durch das Rückenmark ausschließt.

Obwohl nun die Durchschneidung des Rückenmarks aus den angegebenen Gründen nicht den gleichen Effekt ergibt, wie die Abtrennung der Nierennerven, kann nicht bezweifelt werden, daß die vasomotorischen Nierennerven dem Rückenmarke entlang mit Unterbrechung in dessen Zentren verlaufen. Die Gegend des Verlängerten Markes beherbergt, wie mir Spezialuntersuchungen gezeigt haben, ein vasomotorisches Zentrum für die Nierengefäße, das offenbar einen Bestandteil des allgemeinen vasomotorischen Zentrums darstellt (Fig. 50*cv*). Be-

[1]) NEDSVECKI, Zentralbl. f. Allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1895 Nr. 19.

schädigungen (mittels Einstiches) des Bodens des 4. Ventrikels vor den Vaguskernen erzeugen sofortige Polyurie (manchmal unter Auftreten von Eiweiß und Blut im Urin) in derselben Weise, wie die Durchtrennung der Nierennerven. Dieser (wohl auf Einwirkung der Nierengefäße beruhende) Effekt verschwindet sofort, sobald man das Rückenmark oberhalb des 12. Brustnerven durchschneidet.

Dagegen ist die Zunahme der Harnmenge bei der sog. Diabetespiqure des Rautengrubenbodens (Cl. Bernard) nicht durch Ausscheidung von Zucker in der Niere bei gleichzeitiger Steigerung der Nierensekretion erklärbar, muß vielmehr mit einer gleichzeitigen Beschädigung des Zentrums der Lebervasomotoren und des ihm wohl zunächst angrenzenden Zentrums der Nierenvasomotoren in Zusammenhang gebracht werden. Dafür spricht u. a. die Beobachtung, daß die bei der Diabetespiqure gesteigerte Harnausscheidung durch Splanchnicusreizung gemildert und ev. ganz aufgehoben werden kann, ohne daß die Zuckerausscheidung aufhört.

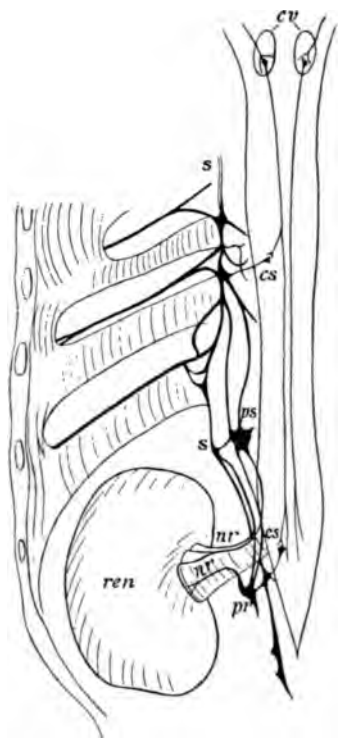

Fig. 50.
Die vasomotorische Innervation der Niere.
cv Vasomotorisches Hauptzentrum; *cs, cs* Spinale Vasomotorencentra; *s s* Sympathicus; *ps* Plexus solaris; *pr* Plexus renalis; *nr, nr* Nervi renales.

Außer dem bulbären vasomotorischen Hauptzentrum üben auch spinale vasomotorische Centra (Fig. 50 *cs*) entsprechender Querschnittshöhen einen gewissen Einfluß auf die Nierengefäße und somit auch auf die Harnsekretion, doch läßt sich die Wirkungsweise dieser spinalen Zentren schwer getrennt darstellen, da sie durch die Tätigkeit des vasomotorischen Hauptzentrums stark verdunkelt wird.

Daß die Nierensekretion auch auf reflektorischem Wege unter Betätigung bestimmter Zentripetalleitungen veränderungsfähig ist, kann nicht bezweifelt werden. Unsere Kenntnis dieser Vorgänge ist noch recht lückenhaft, aber es steht fest, daß die Reizung des Zentralendes des Vagus eine Steigerung der Urinsekretion bewirkt, und zwar höchstwahrscheinlich durch Hemmung des Zentrums der renalen Vasokonstriktoren im Verlängerten Marke. Die Reizung des Halssympathicus dagegen verringert die Urinsekretion, wobei anzunehmen ist, daß der Reiz in diesem Falle durch das Rückenmark dem Splanchnicus und den Nierennerven übermittelt wird. Auch die Reizung sensibler Hautnerven ruft reflektorisch (unter Zusammenziehung der Nierengefäße) eine Verminderung der Harnausscheidung hervor.

Andere in unserem Körper auftretende Reflexerscheinungen wirken steigernd auf die Sekretionstätigkeit der Nieren. In dieser Beziehung bestehen bekanntlich zwischen Haut- und Nierentätigkeit ganz besonders nahe Beziehungen. Jedesmal, wenn unsere Hautoberfläche eine Ab-

kühlung erfährt und die Gefäße der Haut sich infolgedessen zusammenziehen, kommt es zu einer vermehrten Urinabsonderung — teils als Folge des erhöhten Blutdruckes, teils wahrscheinlich unter Einfluß einer gleichzeitigen reflektorischen Erweiterung der Nierengefäße. Andererseits bewirkt Anfüllung der Hautarterien eine Herabsetzung der Harnausscheidung, und zwar als Folge des verminderten Blutdruckes und (wahrscheinlich auch) einer gleichzeitig eintretenden Zusammenziehung der Nierenarterien.

Die Abhängigkeit der Harnsekretion von der Tätigkeit des Herzens beruht auf dem Verhalten des Blutdruckes und kann als nicht direkt zum nervösen Mechanismus der Nierentätigkeit gehörend hier umgangen werden.

Strychninvergiftung, sowie Asphyxie erzeugen eine Herabsetzung der Harnsekretion als Folge eintretender Zusammenziehung der Nierenarterien. Die Einatmung von Kohlenoxydgas bewirkt Polyurie, wahrscheinlich bedingt durch Lähmung des Zentrums der Nierenvasomotoren im Verlängerten Mark. Auf eine Beeinflussung dieses Zentrums ist wahrscheinlich auch die Hemmung der Urinsekretion, wie sie durch die Wirkung hoher Temperaturen herbeigeführt wird, zu beziehen.

Einige sehr wesentliche Verhältnisse der Harnsekretion sind bisher unaufgeklärt. Dies gilt zunächst von den Beziehungen des Nervensystems zu der Tätigkeit des Nierenepithels, aber auch von dem nervösen Mechanismus der Filtrationstätigkeit der Niere. Lückenhaft ist insbesondere unsere Kenntnis von den Vasodilatatoren der Niere, die hier keine geringere Bedeutung haben dürften, als in anderen von vasomotorischen Nerven abhängigen Organen. Ich kann nur bemerken, daß die klinische Erfahrung zu der Annahme drängt, daß die Vasodilatatoren der Nieren, gleich denen anderer Körperregionen, in Gesellschaft der hinteren Wurzeln aus dem Rückenmarke hervorgehen.

7. Die Beziehungen des Nervensystems zu der Zuckerbildung in der Leber.

Mit den vasomotorischen Vorgängen in der Leber steht bekanntlich die Bildung des Zuckers im Blute und seine Ausscheidung durch den Harn im Zusammenhang.

Wir können hier auf die Erscheinungen der Zuckerbildung im Blute unter normalen und pathologischen Verhältnissen nicht eingehen, sondern es soll nur jene Form des künstlichen Diabetes berührt werden, die direkt auf eine Funktionsstörung der vasomotorischen Nerven (Fig. 51) bezogen werden kann.

a) Der nervöse Mechanismus der Zuckerbildung.

Künstlicher Diabetes mellitus. — 1. Claude Bernard hat bekanntlich zuerst nachgewiesen, daß ein Stich in den unteren Teil der Rautengrube in der Mitte zwischen dem Acusticus- und Vagusursprung nach kurzer Zeit (1—2 Stunden) von dem Auftreten reichlicher Zuckermengen in dem lebhafter abgesonderten Urin gefolgt wird. Mit der Zeit wächst die Menge des ausgeschiedenen Harns noch mehr, läßt aber dann allmählich nach und kehrt schon nach 1—2 Tagen zur Norm zurück.

Das schnelle Auftreten von Zucker im Harn brachte Claude Bernard mit Reizungszuständen der Nervenbahnen in Zusammenhang, eine Annahme, die indes noch näher zu begründen ist.

Die Stelle, die für die Ausscheidung des Zuckers von Bedeutung ist, entspricht am Verlängerten Mark genau der Lage des von PH. OWSJANNIKOW aufgefundenen vasomotorischen Zentrums (ECKHARD). Es handelt sich hier also nicht um ein spezielles „Diabetes"-Zentrum, sondern um das vasomotorische Hauptzentrum, von dem schon im früheren die die Rede war.

Mittels Verletzung des Verlängerten Markes weiter kaudalwärts erzielte ECKHARDT einfache Polyurie ohne Zucker, was ohne Zweifel ausschließlich auf vasomotorischen Wirkungen beruhte.

Der gewöhnliche Erfolg der Diabetespiqure bleibt aus, falls vorher das Halsmark durchtrennt wurde. Offenbar unterliegen der Durchschneidung in diesem Falle die Bahnen, die von dem vasomotorischen Zentrum abwärts ziehen.

2. Ferner tritt Diabetes, wie der Versuch bezeugt, auch bei Zerstörung des oberen Halsmarkes vor dem Austritt der Lebernerven auf. (Beim Kaninchen bewirkt übrigens Durchschneidung des Rückenmarkes weitaus nicht so konstant Zuckerharn wie der Diabetesstich.) Da jedoch nicht alle Bahnen der Lebervasomotoren im Rückenmark bis zur Höhe der Lebernerven verlaufen, sondern zum Teil schon höher oben das Rückenmark verlassen (beim Kaninchen in der Gegend des 3.—4. Halswirbels) und mit Fasern des Sympathicus zur Leber gelangen (Fig. 51), so kann Diabetes auch durch die Zerstörung des ersten thorakalen, des unteren und selbst des oberen cervikalen Sympathicusganglion, sowie der abdominalen Sympathicusganglien erzeugt werden. Schon diese Tatsache weist klar darauf hin, daß die unter den genannten Verhältnissen auf tretende Zuckerharnruhr von einer Hyperaemie der Leber abhängt, zu deren Funktionen die Umsetzung des Glykogens in Zucker gehört.

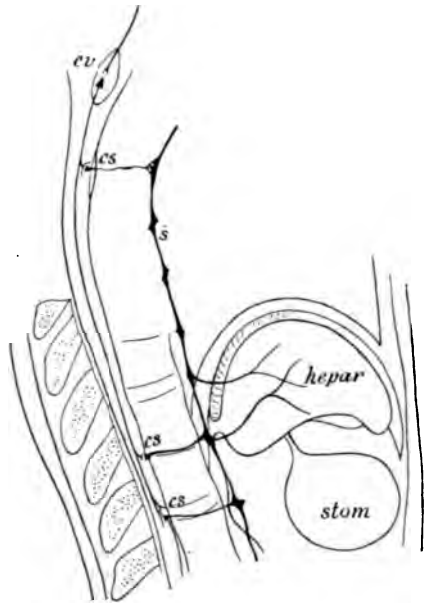

Fig. 51.
Die Innervation der Lebergefäße.
cv **Vasomotorisches Hauptzentrum des Verlängerten Markes;** *cs, cs, cs* **Lokale Vasomotorencentra im Rückenmark;** *s* **Sympathicus;** *stom* **Magen im antero-posterioren Durchschnitt.**

Dies bezeugt auch der folgende Versuch (WICKHAM LEGG, WITTICH): Wenn man durch Unterbindung der Gallengänge das Glykogen in der Leber zum Verschwinden gebracht hat, bewirkt die Diabetespiqure des Verlängerten Markes nicht mehr das Auftreten von Zucker im Urin.

Im einzelnen ist der Vorgang der Zuckerbildung in der Leber unter den hier erörterten Verhältnissen nicht näher verfolgt.

Man hat seit CL. BERNARD angenommen, daß die Zuckerbildung in der Leber auf Wirkung eines anorganischen diastatischen Fermentes beruhe, das auch nach dem Tode im Blute und in der Leber sich vor-

finde; dieses Ferment würde Glykogen in Maltose überführen, die durch Vermittlung der Glykose in Traubenzucker übergehen könnte.

Dagegen ist eingewendet worden, daß das diastatische Ferment nicht so schnell in die Leberzellen eindringen kann, wie dies bei der Zuckerbildung der Fall ist. Man glaubte deshalb, daß die Leberzellen selbst das in ihnen enthaltene Glykogen (entweder vermittelst von ihnen selbst erzeugter Diastase oder auf irgend eine andere Weise) in Zucker überführen.

CAVAZZANI bestimmte, von einer solchen Auffassung ausgehend, die diastatische Wirkung des Blutes, das in seinen Versuchen vor der Reizung des Plexus coeliacus und während der Dauer dieser Reizung aus der Leber ausfloß. Wie sich dabei herausstellte, hatte das Leberblut in diesem Fall wohl einen größeren Zuckergehalt, nicht aber in einem erhöhten Grade das Vermögen, Stärke in Zucker überzuführen. Da also die Wirkung des Blutes selbst auf das Glykogen der Leber nur langsam von statten geht, die Zuckerbildung aber unter den erwähnten Verhältnissen sehr schnell erfolgt, denkt CAVAZZANI an eine Mitwirkung des Protoplasmas der Leberzellen bei der Zuckerbildung.

1. Die Wirkungsweise der Vasomotoren auf die Leberfunktion.

Ursachen des Diabetes. — Unter allen Umständen aber besteht der Einfluß des Nervensystems auf die Zuckerbildung zunächst darin, daß die Gefäße der Leber sich erweitern bezw. eine Hyperaemie des Organs erzeugen, wobei der langsame Durchtritt der angehäuften Blutmassen eine ausgiebige Überführung von Reserveglykogen der Leber in Zucker ermöglicht. Auch Leberstauungen anderer Herkunft müssen in gleicher Weise zur Bildung von Zucker im Blute und zur Ausscheidung desselben im Harn Anlaß geben.

Je besser der Ernährungszustand des Versuchstieres und je mehr Reserveglykogen seine Leber enthält, um so mehr Zucker wird unter den hier betrachteten Verhältnissen erfahrungsgemäß mit dem Harn ausgeschieden. Bei hungernden Tieren dagegen, die nur wenig Glykogen in der Leber haben, bewirkt die Piqure des Rautengrubenbodens nur eine schwache oder auch gar keine Zuckerausscheidung im Harn. Demnach befindet sich die glykogenbildende Funktion der Leber durch Vermittlung der Vasomotoren deutlich unter Einfluß des Zentralnervensystems.

Da jedoch das Gefäßsystem mit eigenen automatischen Ganglien versehen ist, so kann die glykogenbildende Funktion zweifellos auch ohne eine direkte Mitwirkung des Zentralnervensystems sich vollziehen. Es wurde ja schon bemerkt, daß der durch Piqure erzeugte Diabetes nur ein vorübergehender ist und bereits nach 1—2 Tagen verschwindet, offenbar weil die Lebergefäße unterdessen ihren gewöhnlichen Tonus wiedergewinnen.

Man hat die Erscheinungen der Stichdiabetes anstatt auf einfache Ausschaltung von Nerveneinflüssen auf eine Reizung von Nervenleitungen zurückführen wollen. Nach ECKHARD's Versuchen ruft mechanische Verletzung des ersten Brustganglions Zuckerharnruhr hervor, während einfache Entfernung dieses Ganglions oder Unterbrechung seines Zusammenhanges mit dem Rückenmark oder mit dem übrigen Brustsympathicus kein Auftreten von Zucker im Harn herbeiführt. Doch ist das Erscheinen von Zucker im Harn, wie Untersuchungen von CYON und ALADOV bezeugen, stets Folge des Verlustes des Gefäßtonus, und es findet bei Beschädigungen im Bereiche des Rautengrubenbodens in

gleicher Weise, wie nach Abtragung des Brustganglions und Durchschneidung seiner Leitungen oder nach Reizung dieses Ganglions eine Ausscheidung von Zucker im Urin statt.

Als Momente, die an der Entwicklung des Diabetes mellitus beteiligt sein können, kommen offenbar andere Vorgänge in Betracht, nämlich einerseits der durch Beschädigung des vasomotorischen Zentrums und seiner Bahnen herbeigeführte Verlust des Gefäßtonus, andererseits eine durch Reizung der Vasodilatatoren bewirkte Erweiterung der Gefäße.

Wirkung des Splanchnicus. — Die Durchschneidung des Splanchnicus hat nicht nur keinen Diabetes zur Folge, sondern verhindert sogar sein Auftreten, falls sie der Piqure vorausgeht (ECKHARD). Selbst bei schon bestehender Zuckerausscheidung infolge der Diabetespiqure verschwindet der Zucker aus dem Harn, sobald man die Splanchnici durchschneidet. Dieser Vorgang ist so zu erklären, daß die enorme Hyperämie der Baucheingeweide und namentlich des Darmes, die sich der Splanchnicusdurchschneidung anschließt, eine große Blutmenge von der Leber ablenkt.

2. Allgemeine Ursachen.

a) *Reflektorischer Diabetes.* — Das Auftreten von Zucker im Harn kann auch durch Reflex auf die Lebergefäße bezw. durch Reizung zentripetaler Leitungen bewirkt werden.

Schon die Reizung des Zentralendes des Vagus hat diesen Erfolg, wobei (nach den Ermittelungen von BERNARD) in erster Linie die Lungenäste des Vagus wirksam sind. Ebenso wirkt die Einatmung reizender Dämpfe reflektorisch im Sinne einer erhöhten Zuckerbildung, tut dies aber nicht, sobald man die Vagi durchschneidet. Ferner hat man Zuckerharn nach Reizung des Zentralendes des N. depressor beobachtet, sowie nach Reizung des Zentralendes des durchschnittenen Ischiadicus, in gewissen klinischen Fällen auch im Verlaufe starker Neuralgien des Ischiadicus und anderer Nerven.

b) *Toxischer Diabetes.* — Eine Reihe von Giften, die die Gefäße der Leber lähmen bezw. erweitern, können hierdurch Zuckerharn bedingen. In diesem Sinne wirken beispielsweise Curare, Amylnitrit, Morphium, weniger konstant Kohlenoxyd, Chloralhydrat. — Bei der Morphiumvergiftung kann das Auftreten von Zucker mittels Splanchnicusdurchschneidung in ähnlicher Weise verhindert werden, wie bei dem Diabetesstich (ECKHARD). Offenbar erfolgt die Zuckerausscheidung in beiden Fällen auf Grund eines und desselben Mechanismus. Doch könnte der toxische Diabetes bei näherer Untersuchung sich ev. in einer anderen Beleuchtung darstellen. Denn die Hyperämie der Leber ist nicht alleinige Vorbedingung des Erscheinens von Zucker im Harn. SCHIFF hat gezeigt, daß dies auch Blutstauung in einem beliebigen anderen größeren Körperterritorium bewirken kann, wobei anzunehmen ist, daß das Leberglykogen durch das aus dem Stauungsgebiet den Leberzellen zufließende Ferment in Zucker übergeführt wird.

c) *Pathologischer Diabetes.* — Auch andere Momente können zur Erklärung des Auftretens von Zucker im Harn herangezogen werden. Hierher gehört vor allem die Herabsetzung des Oxydationsvermögens für Zucker im Organismus. Da ferner bei dem pathologischen

Diabetes mellitus mehr Zucker im Harn ausgeschieden wird, als mit der Nahrung zur Aufnahme gelangt, und selbst bei vollkommen kohlehydratfreier Ernährung nicht aus dem Harn verschwindet, so darf man annehmen, daß Zucker unter Umständen durch Zerfall von Körpereiweiß in N-haltige und N-freie Produkte entstehen kann.

Paschutin betrachtet im Hinblicke darauf den Diabetes mellitus als eine Krankheit, die auf „diabetischer Gewebsdegeneration" beruhe Der Diabetes verläuft unter hochgradiger Vermehrung der Harnstoffmenge bei — trotz kohlehydratfreier Nahrung — enormer Ausscheidung von Harnzucker. Harnstoff und Zucker sollen in diesem Fall beides Produkte des Eiweißzerfalles sein, nur daß jener N, dieser kein N enthält. Es besteht hier eine Art Analogie zwischen Diabetes- und Fettdegeneration: wenn bei letzterer kein Fett, wie bei ersterer Zucker im Harn erscheint, so liegt dies nur an der Unlöslichkeit jenes im Blute; das Fett wird in Körnchenform in den Geweben abgelagert.

Der Diabetes kann also auch durch andere, mehr allgemeine Ursachen begründet sein, als allein durch Veränderungen der Leberfunktionen unter Einfluß von Störungen des vasomotorischen Nervensystems, die vorhin erörtert wurden.

Direkte Wirkung des Nervensystems. — Das Nervensystem übt jedoch außer vasomotorischen Wirkungen auch einen direkten Einfluß auf die Vorgänge der Zuckerbildung in der Leber.

Dies wird klar, wenn man den Zucker nicht (wie früher) nur im Harn sucht, sondern auch in dem aus der Leber ausfließenden Blute bezw. in der Leber selbst bestimmt (wie dies in den obigen Versuchen Cavazzanis geschah). So ermittelten Leven und Butte das Auftreten von Zucker in der Leber bei Reizung des peripheren Endes des Vagus, wobei in dem aus der Leber fließenden Blute die Zuckermenge manchmal um das vierfache vermehrt gefunden wurde (Butte). Selbst bei hungernden Tieren, bei denen keine größeren Glykogenvorräte anzunehmen waren, kann bei Reizung des Vagus Zuckerbildung in der Leber nachgewiesen werden (Leven). Ebenso bestand gesteigerte Zuckerbildung in der Leber nach Reizung des Plexus coeliacus.

Fredericque und Nuel vermuten einen direkten Einfluß des Nervensystems auf die Entstehung des Leberglykogens im Hinblicke darauf, daß die Glykogenerzeugung periodisch starke quantitative Schwankungen aufweist, ohne daß gleichzeitig entsprechende Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse in der Leber zu bemerken wären. Die Menge des Reserveglykogens ist beim Kaninchen trotz gleichbleibender Fütterung im Winter dreimal so groß als im Sommer (Gerber). Schwangere Hündinnen haben mehr Glykogen und gleichzeitig mehr lösliche Kohlehydrate, als normal (Butte). Die in diesen beiden Fällen auftretenden Schwankungen der Menge des Blutglykogens beruhen wahrscheinlich auf einem besonderen Anpassungsmechanismus. Jedenfalls sind die bezüglichen Wirkungen des Nervensystems auf die Glykogenbildungsvorgänge in der Leber noch vollkommen unerklärt und werden durch weitere Untersuchungen genauer verfolgt werden müssen. Dennoch sind die Beobachtungen selbst, die vorhin angeführt wurden, wenigstens zum Teil unbestreitbar richtig.

Man wird annehmen dürfen, daß das Nervensystem in doppelter Weise auf die Vorgänge der Zuckerbildung in der Leber Einfluß übt: a) indirekt vermittelst der Vasomotoren, und b) direkt auf Grund besonderer Nerveneinrichtungen, die den sekretorischen Nerven anderer

drüsiger Organe an die Seite gestellt werden können. Auch die Aufgabe der Centra wird sich hinsichtlich der zuckerbildenden Funktionen der Leber entsprechend als eine zweifache herausstellen.

b) Die Wirkung des Diabetesstiches im Verlängerten Mark.

Nervencentra der Zuckerbildung. — Während man früher die Folgen der Diabetespiqure des Rautengrubenbodens, wie erwähnt, auf einen vasomotorischen Effekt d. h. auf eine zeitweilige Lähmung des vasokonstriktorischen bezw. auf Erregung des vasodilatatorischen Zentrums zurückzuführen suchte, kann auf Grund der mitgeteilten Befunde von LEVEN und BUTTE angenommen werden, daß im Verlängerten Marke auch ein spezielles Zentrum für die Zuckerbildung vorhanden sein muß.

Aus der Voraussetzung eines direkten (nicht durch Gefäßveränderungen herbeigeführten) Einflusses des Nervensystems auf die Zuckerbildung in der Leber würde sich naturgemäß die Annahme einer Mitwirkung des Leberzellprotoplasma selbst an der Bildung des Zuckers ergeben; denn rührte das diastatische Ferment aus dem Blute her, so bliebe ganz unverständlich, wie dieses Ferment dann den Leberzellen zugeführt werden sollte. Wird andererseits die Zuckerbildung in der Leber durch das Gefäßsystem unter reichlichem Blutzufluß zu dem Organ angeregt, dann erscheint die Annahme eines Einflusses der Blutdiastase, die der hyperämischen Leber in großen Mengen zuflösse, unabweisbar.

Ich neige daher zu der Meinung, daß die Zuckerbildung bei Reizung der sekretorischen Lebernerven fast ausschließlich durch die, Glykogen in Zucker überführende Tätigkeit der Leberzellen selbst sich vollzieht, während bei Reizung der Vasodilatatoren bezw. bei Lähmung der Vasokonstriktoren der Leber neben der Zelltätigkeit auch das reichlich anlangende diastatische Ferment des Blutes teilweise bei der Zuckerbildung eine Rolle spielen möchte.

Jedenfalls ist die Wirkung der sog. Diabetespiqure des Verlängerten Markes als eine komplizierte anzusehen, da sowohl die vasomotorischen Centra hierselbst, als auch das eigentliche Zentrum der Zuckerbildung betroffen sein können. Beim Menschen verlaufen bekanntlich Affektionen des Verlängerten Markes unter Ausscheidung von Zucker mit dem Harn. Daß ferner auch höhere Centra nicht ohne Einfluß auf die zuckerbildende Tätigkeit der Leber sind, geht daraus hervor, daß die Menge des ausgeschiedenen Zuckers bei Diabetikern infolge von Gemütserregungen fast stets eine Steigerung erfährt.

CHAUVEAU nimmt zwei Centra für die Zuckerbildung in der Leber an. Das eine, der Gegend des Verlängerten Markes angehörend, soll eine hemmende Wirkung auf die Leber ausüben, und zwar vermittelst der Rami communicantes der vier ersten Halsnerven; das andere, im oberen Halsmark belegen, soll die Zuckerbildung durch die Rami communicantes der ersten Spinalnervenpaare beeinflussen können. So erkläre sich die Hyperglykämie nach einem Schnitt unter dem Verlängerten Mark, sowie die Hypoglykämie bei einem Schnitt unterhalb der Mitte des Halsmarkes. In der Tat ist jedoch die eine wie die andere Wirkung auf vasomotorische Erscheinungen zurückzuführen. Bei subbulbärer Durchschneidung muß es infolge eintretender allgemeiner Erweiterung der Gefäße der Eingeweide und der Leber zu

reichlicher Zuckerbildung in letzterer kommen, und zwar um so mehr, als der eigentliche Zuckerbildungsnerv — der Vagus — dabei unversehrt bleibt; bei Durchschneidung des unteren Halsmarkes dagegen bleibt ein Teil der Lebervasomotoren verschont, kann also bis zu einem gewissen Grade den Tonus der Lebergefäße unterhalten (die Lähmung des Splanchnicusgebietes lenkt das Blut zu den Eingeweiden ab), und infolgedessen vollzieht sich eine verminderte Zuckerbildung in der Leber. Ein besonderes Erregungszentrum für die Zuckerbildung in der Leber braucht dabei nicht angenommen zu werden.

Da das Gefäßverengerungszentrum des Verlängerten Markes einen tonisierenden Einfluß auf die Körpergefäße übt, kann es auch als Hemmungszentrum der Zuckerbildung in der Leber betrachtet werden, während dem bulbären Gefäßerweiterungszentrum in dieser Beziehung die Rolle eines Erregungszentrums der Zuckerbildung zufallen würde.

c) Die Beziehungen zwischen Zuckerbildung und Pankreasfunktion.

In einem engen Zusammenhang steht die zuckerbildende Funktion der Leber mit den Verrichtungen der Bauchspeicheldrüse.

Das Pankreas scheidet ja außer den zur Darmverdauung dienenden Substanzen andere wenig bekannte, aber für die Ernährung bedeutsame Stoffe aus, die direkt in das Blut aufgenommen werden. Seine Exstirpation bewirkt stets eine vermehrte Zuckerbildung in der Leber und ein Ansteigen des Zuckergehaltes des Harns.

Auf die verschiedenen Hypothesen, die diesen Zusammenhang zwischen Bauchspeicheldrüse und Leber erklären sollen (LEPINE, CHAUVEAU), kann hier nicht eingegangen werden. Am meisten den Tatsachen entsprechend erscheint die Annahme, daß die Wirkung des Pankreas auf die Zuckerbildung in der Leber auf der Ausscheidung besonderer Stoffe in ihm beruhen, die durch innere Sekretion in das Blut gelangen und auf die hypothetischen Hemmungszentra der Zuckerbildung einen tonisierenden Einfluß üben. Selbstverständlich ist die Annahme eines besonderen Hemmungszentrums der Zuckerbildung nicht begründbar, wenn man von dem allgemeinen Gefäßzentrum absieht, das in diesem Fall nicht in Betracht kommt. Doch möchte ich mich zunächst weder für, noch gegen diese Hypothese entscheiden, da die Angelegenheit physiologisch noch nicht spruchreif ist.

8. Innervation der Schilddrüse und anderer Drüsen.

Die im vorhergehenden erwähnten Verhältnisse eröffnen uns einen ersten Einblick in den nervösen Mechanismus des Innenlebens einer der wichtigsten Drüsen unseres Körpers. Analoge Beziehungen hat das Nervensystem auch zu einer Reihe anderer (sog. geheimer) Drüsen, deren Tätigkeit für den allgemeinen Körperhaushalt offenbar von außerordentlicher Bedeutung ist (Schilddrüse, Thymus, Nebenniere usw.). Ohne Zweifel sind allen diesen Drüsen bestimmte Zentralgebiete übergeordnet, aber die vorhandenen Erkenntnisse sind in dieser Beziehung noch so lückenhaft, daß eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes keine Aussicht auf Erfolg hat. Die Schilddrüse z. B. zieht sich bei

Reizung des Halssympathicus zusammen; nach Durchschneidung dieses Nerven ist beim Menschen in einzelnen Fällen Kropfbildung beobachtet worden. Im Verlaufe von Beschädigungen des Verlängerten Markes bezw. der Gegend des Corpus restiforme kommen alle Erscheinungen der BASEDOW'schen Krankheit unter Größenzunahme der Schilddrüse zur Beobachtung (BROWN-SEQUARD,[1]) FILEHN,[2]) DURDUFI,[3]) BIENFAIT,[4]) TROICKI.[5])

Die Innervation anderer, funktionell noch wenig erforschter Drüsen kann hier nicht verfolgt werden. Daß ihre Tätigkeit jedoch dem Einflusse des Nervensystems untergeordnet ist, kann mit Sicherheit angenommen werden, zumal auf Grund unserer Kenntnisse von den Innervationszuständen der Leber, die gewissermaßen allen weiteren Forschungen über die nervösen Mechanismen der Drüsentätigkeit zum Ausgangspunkte dienen können.

9. Die Ableitung der Galle.

Der *Mechanismus* der Gallenentleerung umfaßt die Bewegungsvorgänge im Bereiche der Ductus hepatici, der Gallenblase und des Ductus choledochus.

Das Gallensekret der Leber sammelt sich bekanntlich in den Gallengängen, gelangt dann in die Lebergänge und ergießt sich in die Gallenblase als besonderes unter der Leber angebrachtes Sammelgefäß. Die Gallenblase gibt das angesammelte Sekret nach Bedürfnis durch den Ductus choledochus in den Darm ab.

Glatte Muskelfasern führen nur die gröberen Gallengänge. Die Gallenblase hat ebenfalls je eine Schicht zarter Längsmuskelfasern und ebensolcher Ringmuskelfasern. Verstärkt sind diese letzteren im Ductus choledochus, wo sie bei dessen Eintritt in den Zwölffingerdarm eine Art Sphincter für die Gallenblase bilden.

Alle diese Muskelapparate können selbstverständlich nur auf die Abfuhr der Galle aus den Gallenwegen Einfluß üben, nicht aber auf die Sekretion selbst, die ja im Innern des Leberparenchyms vor sich geht. Es sind also Sekretion und Ausscheidung des Gallensekrets zwei gänzlich verschiedene Vorgänge.

Die Ausscheidung der Galle hängt übrigens nicht allein von dem vorhin bezeichneten Muskelmechanismus ab, sondern steht auch unter Einfluß des Zwerchfelles, das die Leber bei seinen Exkursionen von oben nach unten komprimiert, und wird endlich durch den Druck der in den Gallenwegen sich anhäufenden Galle befördert.

Periodizität der Gallenausscheidung. — Der Eintritt der Galle in den Darm beginnt sehr bald nach der Nahrungsaufnahme und vollzieht sich in zwei Etappen. Ein Maximum der Gallenausscheidung ist 2—5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme zu beobachten; es schließt sich daran eine Phase verminderter Gallenausscheidung. Etwa 14 Stunden

---

[1]) BROWN-SEQUARD, The Lancet 1875.
[2]) FILEHN, Sitz.-Ber. d. Phys.-Mediz. Societät zu Erlangen 1875.
[3]) DURDUFI, Inaug.-Dissert. Moskau 1887.
[4]) BIENFAIT, Bull. de l'Acad. R. de Méd. de Belge 1890, La méd. moderne 1895.
[5]) TROICKI, Inaug.-Dissert. 1900. Enthält auch die gesamte Literatur des Gegenstandes.

nach der Nahrungsaufnahme erreicht die Gallenausscheidung ihr zweites Maximum.

Reflektorische Einflüsse. — Diese Schwankungen der Gallenausscheidung sind in erster Linie wohl durch reflektorische Einflüsse bedingt. Das Vorhandensein reflektorischer Wirkungen des Nervensystemes auf die Gallenausscheidung ist leicht festzustellen. Einfache Reizung des Zwölffingerdarmes durch verdünnte Säuren in der Gegend der Ausmündung des Ductus choledochus erzeugt sofortigen Abfluß des in der Gallenblase angesammelten Sekretes. Dagegen hat Behandlung der Gallengangmündung mit alkalischen Flüssigkeiten entweder gar keinen oder nur einen ganz geringen Einfluß auf die Gallenausscheidung. Die Reizung der Darmwand mit Säuren löst also in diesem Fall einen Reflexvorgang aus, bestehend in Kontraktionen der glatten Gallengangmuskulatur und Erschlaffung der Ringmuskelfasern des Ductus choledochus.

Periphere Innervation der Gallenausscheidung. — Dieser Reflexvorgang geht anscheinend unter Mitwirkung des Splanchnicus vonstatten, denn Reizung dieses Nerven, sowie Reizung der über ihm liegenden Rückenmarkregionen erzeugt Kontraktionen der Gallenwege mit nachfolgender erhöhter, aber kurz dauernder Ausscheidung der angehäuften Galle (J. Munk). Daran schließt sich eine Phase verminderter Gallenausscheidung als Folge von Kompression der Lebergefäße.

Ein Einfluß des Plexus coeliacus auf den Verschlußapparat des Ductus choledochus wird experimentell nachgewiesen (Popelski[1]). Tiere mit exstirpiertem Plexus coeliacus entleeren einen weißen, übelriechenden Kot, bekanntlich eine gewöhnliche Folge mangelnden Galleneintrittes in den Zwölffingerdarm. Eine Störung der Gallensekretion ist bei den so operierten Tieren nicht vorhanden, die Gallenblase enthält normale Sekretmengen und das Leberparenchym erfährt keine Veränderungen. Die ganze Störung betrifft den Sphincter des Gallenausführungsganges. Vielleicht enthält der Plexus coeliacus ein besonderes Reflexzentrum der Gallenausscheidung; nähere Befunde hierüber sind abzuwarten.

Auch zentrale Einflüsse sind selbstverständlich für den Transport der Galle nicht bedeutungslos, wie Versuche über die Einwirkung von Rückenmarkreizung auf die Gallenausscheidung (J. Munk) bezeugen.

10. Darmresorption.

Die aufsaugende Tätigkeit des Darmrohres beruht bekanntlich auf zwei physikalischen Grundvorgängen: 1. Diffusion und Osmose durch die Darmschleimhaut und die Wandungen der Blut- und Lymphkapillaren und 2. Filtration von gelöstem Darminhalt in das Gefäßlumen hinein. Für beide Vorgänge ist der Zustand der Blut- und Lymphgefäße des Darms, die ja durch entsprechende Nervenbahnen innerviert sind, von einer gewissen Bedeutung.

Eine Filtration kann im Darme selbst unter negativem Druck erfolgen; wenn die Zotten, sich zusammenziehend, den Inhalt ihrer Blut- und Lymphgefäße entleert haben, saugen sie, in den Zustand der Er-

[1]) L. B. Popelski, Vrač 1900, Nr. 52.

schlaffung übergehend, Darminhalt in sich auf, da ein Rücktritt lymphatischer Flüssigkeit in die Zotten durch das Bestehen von Klappenvorrichtungen an den Lymphgefäßen erschwert ist. Übrigens sind die Resorptionsvorgänge im Darme aus physikalischen Gesetzen allein nicht erklärbar; die Zellen des Darmes müssen aktiv an der Resorption mitwirken. Unveränderte Eiweiße z. B. filtrieren bekanntlich sehr schwer und diffundieren ebenfalls nur mühsam, und doch werden sie von dem Darm aufgesogen, und zwar erfolgt die Eiweißresorption nicht nur im Dünndarm, sondern selbst im Dickdarme.

Für die Resorption der emulgierten Fette sind von hervorragender Bedeutung die lymphatischen Elemente (Zavarykin), die sich in ungeheurer Anzahl in dem Reticulum der Darmzotten vorfinden. Wenn der Speisechymus mit der Darmwand in Berührung kommt, dann richtet sich aus der Tiefe des Reticulum ein gewaltiger Lymphozytenstrom gegen die Schleimhautoberfläche; am Epithel angelangt, nehmen die Lymphozyten Fetttröpfchen auf, wenden sich, mit jenen beladen, wieder zentripetalwärts und gelangen nach Durchsetzung der Stomata in die zentralen Lymphgefäße der Darmzotten. Vielleicht wird der zentrifugale Anfangsstrom der Lymphoidzellen durch physikalische Kräfte (endosmotische Flüssigkeitsbewegung) bewirkt; ihr Eintritt in die Lymphgefäße aber kann bereits durch Veränderungen der Gefäßlichtung bedingt sein, möglicherweise unter Mitwirkung der Zottenmuskulatur, die das zentrale Lymphgefäß der Zotte aktiv erweitern (Spee und Heidenhain).

Alle diese Erscheinungen deuten auf eine Mitwirkung des Nervensystems an der Resorptionstätigkeit des Darmkanales. Sowohl die aktive Betätigung der Zellen des Darmes, wie die Kontraktionen der Zotten und der Zustand der Blut- und Lymphgefäße müssen in bestimmter Weise von dem Nervensystem abhängen.

Schon Moreau hat beobachtet, daß der Darmkanal nach der Durchschneidung der Gekrösenerven sich schnell mit flüssigem Inhalt füllt.

Budge sah nach der Herausschneidung der Sympathicusganglien in der Bauchhöhle bei den Versuchstieren eine unstillbare tötliche Diarrhoe auftreten.

Die den Plexus coeliacus betreffenden Beobachtungen Popelski's sind bereits früher erwähnt worden.

Nach der Entfernung des Ganglion stellatum fanden Onuf und Collins Verdauungsstörungen, bestehend in Diarrhoe und starker Fäulnis der Faeces. Diese Erscheinungen waren nach Exstirpation des Ganglion selbst stärker ausgesprochen, als im Falle der Fortnahme der tiefen Brustabschnitte des Sympathicus, wobei die Neigung zu progressivem Fortschreiten der Störungen deutlich war.

In allen diesen Fällen von Beschädigung des Nervensystemes kommt es zu wesentlichen Störungen der Resorptionskraft, ja zu einer Ausschwitzung reichlicher Flüssigkeitsmengen aus den Darmgefäßen in das Darmlumen.

1. Die Wirkungen des Nervensystems auf die Resorptionstätigkeit des Darmes vollzieht sich, wie aus dem Angeführten zu schließen ist, in erster Linie durch die Vermittlung der Gekrösenerven und des Plexus coeliacus. Doch ist die Art und Weise, wie diese Nerven auf die Resorptionsvorgänge einwirken, noch wenig bekannt, und es bleibt eine offene Frage, ob sie die Resorptionstätigkeit des Darmes allein auf vasomotorischem Wege oder noch in anderer Weise (s. oben) beeinflussen.

2. Als nächste Centra, die für die Darmresorption von Bedeutung sind, kommen die Ganglien des sympathischen Grenzstranges in Betracht. Wie in anderen Hinsichten, so erscheinen auch hier diese Ganglien dem Einflusse des Zentralnervensystems untergeordnet, und insofern ist auch von dem Gehirn und Rückenmark aus eine Einwirkung auf die Darmresorption vorauszusetzen.

Daß der nervöse Mechanismus der Darmresorption nicht ausschließlich vasomotorischer Natur ist, bezeugen u. a die Beobachtungen TANNHOFER's, aus denen hervorgeht, daß die Bewegungen der Epithelzellfortsätze der Darmschleimhaut auch nach der Durchschneidung der Spinalnervenwurzeln des Rückenmarkes selbst und des Verlängerten Markes sich vollziehen, jedoch nur in dem Falle, wenn dieser Eingriff längere Zeit vor der Untersuchung vorgenommen wurde. Da wir es hier einerseits mit lokalen Nervenzentren zu tun haben, und andererseits auch zentrale Wirkungen anzunehmen sind, so ist begreiflich, daß bei einem Fortfall dieser jene die gestörte Funktion nur mit der Zeit wieder herstellen können.

Nähere Aufschlüsse über die Nervencentra, die auf die Resorptionstätigkeit des Darmkanales Einfluß üben, fehlen bisher.

11. Geschlechtstätigkeit.

a) Der Geschlechtsbetrieb.

Die in der Tierwelt und auch bei dem Menschen als Geschlechtstrieb bekannte Erscheinung steht unzweifelhaft mit der Ausbildung und Tätigkeit der Geschlechtsorgane im Zusammenhange.

Ursachen des Geschlechtstriebes. — Die vollkommene Entwicklung der Zeugungsorgane und ihrer Anhänge, schreibt BEAUNIS, werden zu einer Quelle ganz besonderer, früher nicht vorhandener Empfindungen, die auf das Gesamtnervensystem Einfluß üben und in auffallender Weise den Verstand, das Gefühlsleben, die Gewohnheiten und den Charakter verändern[1]).

MONTAIGNE betrachtet den normalen Geschlechtstrieb als hervorgerufen durch das Bedürfnis, sich von überschüssigen Ansammlungen der Erzeugnisse der Geschlechtswerkzeuge zu befreien.

Nach der Ansicht von TARCHANOV wird der Geschlechtstrieb oder die sog. Libido sexualis durch Überfüllung der Samenbläschen bedingt. Die Fortnahme des Herzens, der Lungen und selbst der Samendrüsen hat, seinen Versuchen nach, beim Froschmännchen keinen Einfluß auf den Geschlechtsakt, der jedoch sofort aufhört, wenn man die Samenbläschen entfernt oder auch nur anschneidet. Andererseits ruft Einführung genügender Mengen indifferenter Flüssigkeit (Milch) in die Samenblasen Geschlechtstrieb hervor.

Demnach würde der Gefühlsreiz, der die Grundlage des Geschlechtstriebes bildet, von den angefüllten Samenbläschen ausgehen und auf zentripetalen Bahnen zum Rückenmarke und Gehirn gelangen (TARCHANOV), während die Entleerung der Samenbläschen den Impuls zum Aufsuchen des Weibchens beseitigt.

Nun ist aber der sog. Geschlechtstrieb, der auf Empfindungen, die von den Geschlechtsorganen ausgehen, beruht und in einem instinktiven Trieb zum anderen Geschlecht (beim Kulturmenschen in entsprechende, mit dem Gefühl der Liebe verbundene Vorstellungen gekleidet) sich äußert, in Wirklichkeit wohl ein außerordentlich komplizierter Vorgang. Bekanntlich besteht Geschlechtstrieb noch einige Zeit nach vollzogener

[1]) BEAUNIS, Sensations internes. 1896.

Kastration fort, und in gewissen Fällen tritt er schon lange vor der Reife der Geschlechtsorgane hervor. Auch gibt es gewisse pathologische Zustände (Satyriasis, Nymphomanie), wo der Geschlechtstrieb selbst nach vielfältigem Coitus nicht nachläßt.

Wird übrigens die Kastration in frühem Alter vorgenommen, dann vernichtet sie nicht nur den Geschlechtstrieb auf immer, sondern bewirkt auch hochgradige Veränderungen der Sexualcharaktere und des psychischen Gesamthabitus.

Ursprünglich ist also der Geschlechtstrieb unzweifelhaft von der Ausbildung der Geschlechtsorgane und von der Absonderung bestimmter Geschlechtsprodukte abhängig. Aber im Maße der weiteren Differenzierung dieser Organe bilden sich entsprechende Centra im Gehirn und Rückenmarke aus, und zugleich entfalten sich in dem Organismus bestimmte Allgemeinbedingungen, namentlich psychischer Art, die den Geschlechtstrieb bis zu einem gewissen Grade von den Vorgängen in den Sexualorganen unabhängig machen. Es ist daher zum Teil richtig (Steinach), daß der Sexualtrieb eine nicht minder allgemeine Bedeutung für den Organismus hat wie das Gefühl des Hungers und Durstes.

Alle Einflüsse, die die Geschlechtsorgane durch Reizung erregen, bedingen (Valentin) zugleich ihre vollständige oder teilweise Erektion[2]). Reizung der Penisnerven kann Erektion bewirken; so kommt es z. B. nachts infolge von Überfüllung der Harnblase zu geschlechtlicher Erregung. Endlich wirken auch Reize, die als Folge bestimmter Gefühlseinflüsse von dem Zentralnervensystem ausgehen, auf die Sexualsphäre und rufen ev. Erektionen hervor. Im engsten Zusammenhang mit den Geschlechtsfunktionen steht der Geruchsinn, vor allem in der Tierwelt. Bei vielen Tieren spielt ferner der Geschmacksinn die Rolle eines mächtigen Erregers des Sexualtriebes. Die geschlechtserregende Bedeutung des Tastsinnes ist allgemein bekannt. Endlich sind auch die Seh- und Hörwerkzeuge von nicht geringem Einfluß auf den Geschlechtstrieb.

Der Vogelgesang ist gewöhnlich mit geschlechtlicher Erregung der Tiere verbunden, wie auch bei dem Menschen Gesang und Musik im Geschlechtsleben eine bedeutende Rolle spielt. Was den Gesichtssinn betrifft, so hat der beim Menschen in den Erscheinungen der Liebe idealisierte Geschlechtstrieb bekanntlich in hervorragendem Maße die Ausbildung der bildenden Künste befördert.

Kurz, es besteht eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Einflüsse, die zum Auftreten des Geschlechtstriebes Anlaß geben. Alle peripheren Erregungen, alle Vorstellungen, Emotionen usw., die auf den sog. Tonus des Organismus einwirken, können auch das Geschlechtsgefühl beeinflussen (Féré).

b) Die Erektion der Geschlechtsorgane.

Abgesehen von den höheren Geschlechtszentren des Gehirns entfalten die Geschlechtsorgane bestimmte reflektorische Verrichtungen, die dem Geschlechtsakte zu Grunde liegen.

1. Die Erektion des Penis.

Die Ausführung des Sexualaktes setzt im männlichen Geschlecht eine Erektion des Gliedes voraus, die in der Entleerung des Samens

[2]) Valentin, Lehrbuch der Physiologie 1844, Bd. 2.

ihren Abschluß findet. Die Erektion des Penis wird bewirkt durch starke Blutüberfüllung der Gefäße und namentlich der kavernösen Räume, wobei eine hochgradige (4—5fache) Volumvergrößerung des Gliedes eintritt, seine Haut infolge von Hyperaemie der Gefäße sich deutlich rötet, seine Temperatur ansteigt und der Druck in den Penisvenen (die daher anfangs pulsieren) $^1/_6$ Karotisdruck erreicht. Die Konsistenz des Penis ist infolge der Gefäßanfüllung stark vermehrt, er richtet sich auf und bildet bei vollständiger Erektion sogar einen Bogen mit aufwärts gerichteter Konkavität, die dem sinusoidalen Verlauf der Scheide entspricht.

Der Mechanismus der Erektion besteht in folgendem:

Die Überfüllung der Corpora cavernosa hängt, wie manche (Sapuš, Cobelt, Mercier u. a.) annehmen, von venöser Stauung ab, oder von arterieller Hyperaemie (Robin), oder von beiden zugleich (Liegeoi).

Die Hemmung des Blutabflusses beruht (Kölliker, Kohlrausch) auf einer Erregung der N. erigentes, wodurch die glatte Muskulatur der Corpora cavernosa erschlafft und deren Räume sich mit Blut anfüllen. Gleichzeitig bedingt die Erweiterung der arteriellen Gefäße eine Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen, zumal infolge der eintretenden Kontraktion der Mm. bulbo-cavernosus und ischio-cavernosus.

Auch die Fascia penis soll dem Abflusse des venösen Blutes aus dem erigierten Penis ein Hindernis bieten (Sapuš).

Im Beginne der Erektion besteht eine starke Anfüllung der Penisarterien und ein Andrang arteriellen Blutes zum Gliede. Auf dem Höhepunkte der Erektion gelangen ferner eine Reihe von Muskeln zur Wirkung, nämlich: 1. der M. transversus perinei profundus, 2. der M. ischio-cavernosus, 3. der M. bulbo-cavernosus, deren Kontraktionen die nervöse Stauung verstärken und somit die Spannung des Gliedes erhöhen. Der am Sitzbein befestigte Ischio-cavernosus umgreift mittels seiner schleifenförmigen Sehne die Peniswurzel und komprimiert ihn während seiner Kontraktionen von oben und von der Seite her, hierdurch den Abfluß des Venenblutes hemmend. Die am Penisrücken verlaufende V. dorsalis penis wird durch diesen Muskel nicht komprimiert. Der Transversus perinei profundus wird von den tiefen Venen durchsetzt, die aus den Schwellkörpern hervorgehen und darauf in die V. pudenda communis und den Plexus Santorini sich ergießen; bei seinen Kontraktionen komprimiert der Muskel diese Venen. Der Bulbocavernosus drückt den Bulbus urethrae zusammen und bewirkt hierdurch Spannung des Corpus cavernosum urethrae.

Während der Erektion wird die Urethra von der Blase her abgeschlossen, und zwar sowohl durch starkes Anschwellen des dem Corpus cavernosum urethrae angehörenden Caput gallinaginis, als auch infolge einer Zusammenziehung des Sphincter urethrae, der mit dem M. transversus perinei profundus direkt zusammenhängt.

Unterstützt wird die venöse Stauung bei der Erektion durch den Umstand, daß die Penisvenen in den Schwellkörpern selbst beginnen und daher bei jeder Anspannung derselben komprimiert werden müssen. Außerdem führen die stärkeren Venen des Plexus Santorini trabekelförmig angeordnete glatte Muskeln, die bei ihren Kontraktionen sich wellenförmig gegen die Venenlichtung vorstülpen und hierdurch den Abfluß des venösen Blutes behindern.

Reflektorische und willkürliche Vorgänge bei der Erektion. — Sowohl der aktive Andrang des arteriellen Blutes, der unter Vermittlung der sog. N. erigentes sich vollzieht, als auch die Kontraktionen der vorhin genannten Muskeln bei der Erektion kommen gewöhnlich auf reflektorischem Wege unter entsprechender psychischer Erregung und bei Reizung sensibler Nervengebiete (in erster Linie des Penis selbst), die durch das Lendenmark übertragen wird, zustande. Doch sind die bei der Erektion tätigen Muskeln auch dem Willen unterworfen; bei schon begonnener Erektion wird ihre Kontraktion durch Willensreize gesteigert und dadurch die Erektion selbst verstärkt. Die willkürliche Zusammenziehung dieser Muskeln, sowie der Kremaster wird, indem sie bei zunehmender venöser Stauung Bewegungen am Gliede hervorruft, auch von einer ihrerseits die Erektion anregenden Reizung sensibler Nervenendigungen begleitet.

Erektionssteigernde und -hemmende Momente. — So kann die Erektion zum Teil auch durch Willensanstrengungen unterstützt werden. Außerordentlich begünstigt wird ihr Zustandekommen durch die Vorstellung der Reizung des Gliedes, des Geschlechtsaktes u. dgl., überhaupt durch wollüstige Ideen. Schon die bloße Lenkung der Aufmerksamkeit auf die Geschlechtsorgane reicht gelegentlich hin, um eine Erektion anzuregen.

Wärme und alle Mittel, die die Haut reizen, verstärken die Erektion, falls sie auf die Geschlechtsorgane selbst oder auf deren Umgebung einwirken. Kälte dagegen vermindert die Erektion und macht sie ev. ganz unmöglich. Alle Faktoren überhaupt, die eine Hyperaemie der Geschlechtsorgane begünstigen können, erzeugen die Erektion; solche dagegen, die den Blutzufluß zu den Genitalien erschweren oder verhindern, bewirken eine Hemmung der Erektion. Leichte taktile Reizung bestimmter Körpergegenden, so der Lippen, der Brüste, des Bauches regen reflektorisch Erektion an, während starke Schmerzreize sie unterdrücken.

2. Die Erektion der Clitoris.

Bei dem weiblichen Geschlecht kommt die — im allgemeinen weniger auffallende — Erektion unter den gleichen Bedingungen zur Entwicklung wie beim Manne und stellt sich ebenfalls zum großen Teil als reflektorischer Vorgang dar. Sie äußert sich hier als Anspannung der Schwellkörper der Clitoris, die in erigiertem Zustande sich in die Scheide hinein vorwölbt, sowie unter allgemeiner Hyperaemie der Genitalien als Anschwellung der Bulbi vestibuli, die zu einer gesteigerten Absonderung von Vaginaldrüsensekret und zu einer Befeuchtung der Scheidenwandungen führt.

c) Die Bewegungen der Scheide.

Die Vagina vollführt besondere Bewegungen, die bei einigen Tieren (so z. B. bei den Nagern) mehr oder weniger während des ganzen Geschlechtslebens, bei anderen vorwiegend in der Brunstperiode auftreten und während der Erektion und im Coitus stets eine deutliche Steigerung erfahren.

Mechanismus der Scheidenkontraktionen. — Was den Charakter dieser Bewegungen betrifft, so handelt es sich (KEHRER[1]), JASTREBOV, BECHTEREW und MISLAWSKI, PLOCHINSKI aus meinem Laboratorium) unzweifelhaft um spontane Kontraktionen, die (KEHRER) durch Zusammenwirken zweier primärer Bewegungen gebildet werden: 1. Kontraktionen in der Längsrichtung, die die Scheide kürzer machen, und 2. Kontraktionen, die eine Verengerung der Scheide bewirken.

Peristaltik und Rhythmus der Vagina. — In dem Maße, wie die Scheidenkontraktionen eine Zone nach der andern durchlaufen, kommen peristaltische und antiperistaltische Bewegungen zustande. Eine Peristaltik wird vorhanden sein, wenn die Bewegung in der Richtung vom Fornix zum Vestibulum erfolgt; eine Antiperistaltik, wenn die Bewegung in entgegengesetzter Richtung vor sich geht.

Falls sich die Scheidenbewegungen auf eine umschriebene Stelle konzentrieren, dann tritt eine lokale Verengerung bezw. eine Striktur des Organs ein. Verbreitet sich die Bewegung über die ganze Scheide, dann erhält man (wie auch ich dies in einigen Versuchen wahrnahm) eine Art Scheidentetanus.

Gewisse Scheidenbewegungen weisen ferner den Charakter rhythmischer Kontraktionen auf (KEHRER).

Im Anschluß an Reize, wie sie z. B. bei der Eröffnung der Bauchhöhle auftreten, sah KEHRER an den bis dahin ruhigen Geschlechtsorganen energische Kontraktionen entstehen, darunter eine Reihe solcher, die an der Scheide, weniger regelmäßig an den Tuben und an dem schwangeren Uterus, sich periodisch wiederholten. Diese Kontraktionen sollen nur bei Unversehrtheit der Rami sacrales des Plexus hypogastricus und solange die Genitalien nicht blutleer sind, zu beobachten sein.

Die Reize, die diese Kontraktionen auslösen, können sehr verschiedener Natur sein. In manchen Fällen sind die Genitalien so wenig erregbar, daß sie bei ihrer Eröffnung trotz aller damit verbundenen Störungen im Ruhezustand bleiben. In anderen Fällen führt schon die einfache Bloßlegung der Organe, trotz aller angewandten Vorsichtsmaßregeln, auffallende krampfhafte Kontraktionen derselben herbei.

Die normale Scheide des Kaninchens zeigt konstant spontane rhythmische Kontraktionen in allen Phasen des Geschlechtslebens. JASTREBOV unterscheidet diese Kontraktionen als peristaltische und antiperistaltische; lokale, strikturähnliche Verengerungen sollen unter normalen Verhältnissen nicht vorkommen; ebensowenig ein Tetanus im KEHRER'schen Sinne, statt dessen aber derartige peristaltische Kontraktionen, daß ehe der zuerst sich kontrahierende Teil erschlafft, bereits andere Abschnitte des Organs sich zusammenziehen.[2])

Die fraglichen Kontraktionen sind leicht mittels mechanischer, chemischer oder thermischer Reizung der Scheide oder Blase auslösbar weniger konstant durch Reizung der Tuben oder des Uterus.

Meine eigenen Ergebnisse stimmen im ganzen mit den vorgenannten überein. Es fiel mir außerdem auf, daß die Scheidenbewegungen je nach der Tierart gewisse Unterschiede aufweisen. Beim Kaninchen zeigen die Kontraktionen je die Form einer einzelnen Welle mit kurzem

---

[1]) KEHRER, Über die Zusammenziehung des weiblichen Genitalkanales. Gießen 1864.

[2]) JASTREBOV, Über die Kontraktion der Vagina bei Kaninchen. Archiv f. Physiologie.

auf- und absteigendem Schenkel; beim Hunde jedoch erscheint die Kurve jeder Kontraktion, wenigstens in der Brunstzeit, in Gestalt zweier oder dreier Wellen, die auf einem gemeinschaftlichen Aufstiegschenkel sitzen.

Außerhalb der Brunst sind die Scheidenkontraktionen bei der Hündin überhaupt sehr schwach oder fehlen fast ganz, was auf ihre Beziehungen zu den Zuständen der (bei brünstigen Hündinnen überhaupt sehr ausgeprägten) geschlechtlichen Erregungen hindeutet. Auch sonst sind die Scheidenkontraktionen in der Brunst nach meinen Beobachtungen viel energischer, als in brunstfreier Zeit und die Scheide an sich weitaus erregbarer in einem Grade, daß schon ganz geringfügige äußere Anlässe überaus energische Vaginalbewegungen auslösen; zentrale Impulse erzielen in der Brunstzeit einen stärkeren Effekt, als in brunstfreier Zeit.[1])

Automatische Centra der Scheidenbewegungen. — Da spontane rhythmische Scheidenbewegungen selbst dann noch fortbestehen, wenn das Rückenmark in verschiedenen Querschnittsebenen durchtrennt, das Lendenmark zerstört und alle hierher gelangenden sympathischen Nerven durchschnitten sind, müssen sie auf der Tätigkeit eines lokalen Nervenmechanismus beruhen. Selbst die von den umgebenden Teilen isolierte Scheide vollzieht noch rhythmische Kontraktionen, die bei Halbierung der Scheide in deren oberem Abschnitt fortbestehen (Jastrebov), ein Befund, der anzeigt, daß für diese Bewegungsvorgänge automatische Centra von Bedeutung sind, die in der Substanz der Vagina (und zwar in der vorderen Wand ihrer oberen Hälfte) sich vorfinden.

Die Unterbindung des oberen Abschnittes der Scheide an der Mündungsstelle des Uterushalses hob in meinen Versuchen die Vaginalkontraktionen vollständig auf, die nun durch keinerlei Reizung peripherer oder zentraler Nervengebiete hervorgerufen werden konnten. Dieses Ergebnis ist ein weiterer Beleg dafür, daß die automatischen Ganglien für die Vaginalbewegungen gerade im oberen Teil der Scheide sich ausbreiten.

Daß die Scheide motorische Eigencentra führt, geht ferner aus der Art und Weise ihrer Reaktion gegenüber elektrischen Reizen hervor, die sie nicht wie ein Muskel, sondern eben wie ein mit Eigenzentren versehenes Organ beantwortet. Bei jedem elektrischen Schlage treten 1—2 Kontraktionen auf, die stärker sind, als die gewöhnlichen normalen Kontraktionen; wird jedoch die Scheide auf längere Zeit in die Stromkette eingeschaltet, dann vollführt sie während der ganzen Reizungsdauer starke, schnell aufeinanderfolgende Kontraktionen von regelmäßigem Rhythmus, die nach dem Aufhören des Reizes schwächer werden und in normale übergehen.

d) Der Coitus.

1. Der Mechanismus des Coitus.

Der eigentliche Kohabitationsakt oder sog. Coitus besteht in der Einführung des erigierten männlichen Gliedes in die Scheide und in einer Reibung der Glans, des Präputium und der übrigen Außen-

[1]) W. Bechterew und N. Mislavski. Über die Gehirncentra der Scheidenbewegungen der Tiere. Medic. obosrên. 1891, No. 25.

fläche des Penis an den Vaginalwänden unter entsprechenden aktiven Bewegungen des Beckenteiles des Rumpfes. Wie jede mechanische Reizung der Geschlechtsorgane ist der Coitus von angenehmen Sexualempfindungen begleitet, die jene willkürlichen Körperbewegungen anregen, die zur Ausführung des Coitus notwendig sind. Doch sind an diesen Vorgängen des Coitus auch reflektorische Einflüsse beteiligt, die, durch Reizung der Geschlechtsteile hervorgerufen, wiederholte energische Beckenbewegungen bewirken.

Die mechanische Irritation der Genitalien während des Coitus erzeugt eine hochgradige Hyperämie derselben; ihre Empfindlichkeit wächst und zugleich steigert sich auch die Erektion auf beiden Seiten. Dadurch wird die Reibung der Genitalien aneinander noch um vieles lebhafter und ihre Spannung erreicht schließlich den Höhepunkt unter Auftreten wollüstiger Empfindungen. In diesem Momente findet der Coitus beim Manne gewöhnlich in der Ejakulation des Sperma seinen Abschluß, die immer unter Entwicklung eines hohen Wollustgefühles vor sich geht.

2. Ejakulation und Bewegungen des Sperma.

Voraussetzung der Samenejakulation ist eine vorhergehende Ansammlung des Sperma im Hoden und seine Überführung in die Samenbläschen, die fast ununterbrochen in dem Maße seiner Bildung auf Grund der peristaltischen Bewegungen der Ductus deferentes und der Flimmerbewegungen ihres Epithels sich vollzieht; in den Samenblasen mischt sich das Sperma mit deren Ausscheidungsprodukten.

Die eigentliche Ejakulation erfolgt unter starken peristaltischen Bewegungen der Ductus deferentes und der Muskelwände der Samenbläschen, beides infolge reflektorischer Erregung des Ejakulationszentrums des Lendenmarkes durch die beim Coitus erfolgende starke Reizung der sensiblen Nerven des Penis, namentlich der Glans penis. Ist der Samen schließlich in die Harnröhre eingetreten, dann bewirkt er hier deren mechanische Reizung und Dehnung, die ihrerseits rhythmische Kontraktionen des M. bulbo-cavernosus auslöst. Da gleichzeitig die Verbindung mit der Blase durch das angeschwollene Caput gallinaginis aufgehoben ist, so bewirken die rhythmischen Zusammenziehungen des Bulbo-cavernosus eine energische Ausschleuderung des (mit dem Sekret der Prostata und der Cowper'schen Drüsen gemischten) Sperma aus der Urethra in die Scheide bezw. in der Richtung zum äußeren Muttermunde.

Bei der Ejakulation kontrahieren sich reflektorisch auch die Mm. ischio-cavernosus und bulbo-cavernosus. Dadurch erreicht die Erektion um die Zeit der Samenentleerung ihr Maximum. Der Vorgang der Ejakulation selbst aber wird durch diese Muskelbewegungen nicht beeinflußt.

Die sexuelle Erregung erreicht während der Ejaculatio seminis unter Entwicklung angenehmer Geschlechtsempfindungen, allgemeiner reflektorischer Spannung der Körpermuskulatur und psychischer Emotionen ihren Höhepunkt; die Spannung des Gliedes wird ebenfalls maximal.

3. Bewegungen am weiblichen Genitale.

Auch beim Weibe stellen sich um die Zeit der Ejaculatio seminis auf der Höhe der geschlechtlichen Erregung bei maximaler Blutüber-

füllung der Genitalien und entsprechend zunehmenden Wollustgefühlen gleichfalls eigentümliche reflektorische Bewegungserscheinungen an den Geschlechtsteilen ein. Die beim Coitus erfolgte Reizung der sensiblen Vaginalnerven bewirkt eine gesteigerte Sekretionstätigkeit der BARTHOLIN'schen und sonstigen Drüsen der Scheide; dazu kommen reflektorische peristaltische Kontraktionen der Tuben und des Uterus in der Richtung zur Portio vaginalis, die einen Teil des Uterusschleimes in die Vagina hinein auspressen. Dann erfolgen rhythmische Kontraktionen des Sphincter cunni entsprechend denen des Bulbo-cavernosus des Mannes, und gleichzeitig ziehen sich die Mm. ischio-cavernosus und transversus perinei profundus zusammen.

Infolge der starken Zusammenziehung der Uterusmuskulatur und der Ligamenta rotunda streckt sich der Uteruskörper gerader und senkt sich zugleich ein wenig gegen den Beckenboden dem Orte der Samenejakulation entgegen. Da bei den Uteruskontraktionen immer wieder größere Schleimmengen ausgepreßt werden, erfährt das Cavum uteri eine Verengerung; sobald aber der Uterus nach Ende des Coitus zum erschlafften Ruhezustande zurückkehrt, erweitert er seinen Innenraum und aspiriert gewissermaßen, unter Eröffnung des äußeren Muttermundes, das gegen letzteren ausgeschleuderte Sperma. Die Spermatozoen können aber auch auf Grund ihres aktiven Lokomotionsvermögens ohne eine Aspiration durch den Uterus in den Hohlraum desselben gelangen.

Daß das Orificium uteri sich dabei tatsächlich öffnet, konnte bei Frauen mit Uterusvorfall während der (durch mechanische Reizung der Cervix bewirkten) geschlechtlichen Erregung direkt festgestellt werden.

Gleichzeitig damit nähert sich die Tube dem hyperämischen, voluminöser gewordenen Ovarium und kommt schließlich mit ihm in Berührung, eine Erscheinung, die einerseits auf Volumzunahme des Ovarium und allgemeiner Hyperämie beruht, aber andererseits auch durch Zusammenziehung der glatten Muskulatur des breiten Mutterbandes und des Eileiters selbst bewirkt wird.

An den Coitus schließt sich eine allgemeine Ermattung des Organismus unter Herabsetzung des Gefäßtonus an.

4. Die Bedeutung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen.

Die Vesicula seminalis ist funktionell kein bloßes Reservoir des Samens, sondern hat noch eine weitere wichtige Aufgabe, die der Funktion der Vorsteherdrüse nahe kommt. Zwischen beiden sind tatsächlich nahe funktionelle Beziehungen vorhanden, da die Samenblasen nach Fortnahme der Prostata sich vergrößern und umgekehrt bei der Entfernung der Samenblasen die Prostata hypertrophisch wird.

Die Bedeutung der Samenblasen beleuchtet ferner die Beobachtung, daß sie ihre volle Größe erreichen, falls man einen der Hoden bei jungen Tieren entfernt, daß aber nach der Exzision beider Hoden die Samenblasen nebst der Prostata in Atrophie übergehen.

Während der geschlechtlichen Erregung und namentlich zur Zeit der eigentlichen Ejaculatio seminis wird von der Protasta und den COWPER'schen Drüsen eine hellfarbige Flüssigkeit abgesondert, die sich dem zu ejakulierenden Sperma beimischt. Diese Beimengung bedingt

eine (7—10 mal) längere Lebensfähigkeit des Sperma, als in einfache[illegible] physiologischer Lösung. Ferner vermag das alkalische Protasta-COWPER[illegible] sche Drüsensekret die saure Reaktion des Scheidensekretes zu neutrali[illegible] sieren (LEUCKART). Endlich kann das bis zu 29% Eiweiß enthaltende[illegible] Sekret die Öffnung des Muttermundes nach der Aufnahme des Sperma[illegible] ev. pfropfartig verschließen.

Unter allen Umständen ist die Funktion der akzessorischen Ge[illegible] schlechtsdrüsen für die Vorgänge des Coitus und der Befruchtung von[illegible] so hoher Bedeutung, daß ihre Entfernung zu einem Verlust der Potentia[illegible] generandi führt, ohne der sexuellen Erregung und dem Kohabitations[illegible] akte einen wesentlichen Abbruch zu tun.

5. Die reflektorischen, willkürlichen und vasomotorischen[illegible] Erscheinungen des Coitus.

Seiner Natur nach ist der Vorgang der geschlechtlichen Kohabi[illegible] tation dadurch in einem hohen Grade kompliziert, daß sowohl Reflex[illegible] als auch sog. willkürliche Impulse an seiner Entstehung mitwirken. Als reflektorisch bedingt erscheinen zwei Elemente des Coitus: die Aus[illegible] bildung der Erektion und die Ejaculatio seminis bezw. beim Weibe die[illegible] Spannung der Clitoris, die Uterusbewegungen und die Sekretion der[illegible] Vaginaldrüsen. Im ersten Teil des Coitus übt der Wille einen gewissen[illegible] (wenn auch relativ nicht großen) Einfluß auf die Tätigkeit der Muskeln[illegible], die durch ihre Zusammenziehung die venöse Stauung im Penis bezw.[illegible] in der Clitoris unterstützen; aber die eigentliche Ejakulation, sowie die[illegible] Sekretionsvorgänge an den Drüsen sind unbedingt dem Einflusse des[illegible] Willens entzogen.

Den Coitus begleiten ferner gewisse Allgemeinerscheinungen, die[illegible] mit der sexuellen Erregung im Zusammenhange stehen. Es kommt[illegible] ja bei dem Coitus nicht allein das Erektionszentrum zur Erregung, sondern[illegible] wie mit Recht bemerkt worden ist (ANGEL), auch das gesamte vaso[illegible]motorische Nervensystem.[1]) Man erkennt dies an der beim Coitus statt[illegible] findenden Organspannung, an der Blutüberfüllung der Augenbindehaut[illegible], dem Hervortreten der Augäpfel, den erweiterten Pupillen, endlich an[illegible] dem lebhaften Herzklopfen. Das Gefühl der Wollust wird beim Manne[illegible] hauptsächlich durch den Reiz des den Ductus ejaculatorius passierenden[illegible] Sperma hervorgerufen, steigert sich während seines Durchtrittes und[illegible] erreicht seinen Höhepunkt im Augenblicke der Ejakulation selbst. Bei[illegible] dem Weibe entwickelt sich die geschlechtliche Wollust beim Coitus[illegible] später, wächst langsamer und überdauert den Zeitpunkt der Ejakulation.

Nach beendigtem Coitus kommt es zu einem mehr oder weniger[illegible] schnellen Nachlassen der Erektion und der Libido sexualis unter Entwicklung einer (wahrscheinlich durch vasomotorische Reaktion bewirkten) allgemeinen psychischen und körperlichen Ermattung.

[1]) ANGEL, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 8, H. 2.

e) Innervation und Centra der Geschlechtsorgane.

1. Nervenleitungen zu dem Genitalapparat.

1. Als Zentripetalleitung für die nächsten Centra der männlichen Geschlechtsorgane erscheinen die sensiblen Nerven des Penis und seiner Umgebung; ihre Zentrifugalleitung wird gebildet von den vasomotorischen Nerven der Art. profunda penis aus dem Plexus sacralis (sog. Nervi erigentes ECKHARD), die im 1.—3. Sakralnervenpaare verlaufen (Fig. 52*ne*), sowie von den im 3.—4. Sakralnervenpaare (beim Hunde) verlaufenden motorischen Nerven der Mm. ischio-cavernosus, transversus perinei profundus und bulbo-cavernosus (Fig. 52), wobei zu bemerken ist, daß die erstgenannten beiden Muskeln auch willkürlich innervierbar sind.

Der Nervus erigens. — ECKHARD hat zuerst im unteren Teil des Plexus sacralis besondere Nerven nachgewiesen, die mit der Erektion des Penis zusammenhängen. Da das aus den angeschnittenen Schwellkörpern heraustretende Blut bei der Reizung dieser Nerven heller wird und zugleich an Menge zunimmt, vermutete er eine aktive Erweiterung der Gefäße dabei.[1])

Nach LOVEN bewirkt die Reizung der genannten Nerven eine Erweiterung der Penisarterien unter gleichzeitiger Überfüllung der hinzugehörigen Venen infolge ihrer Kompression durch den HOUSTON'schen Muskel. Die Reizung des N. pudendus führte in LOVEN's Versuchen zur Verengerung der Penisgefäße, seine Durchschneidung bedingte deren Erweiterung, begleitet von Erektion des Penis. Im Verlauf dieser Nerven fand er eine ganze Reihe Nervenganglien, die er als für die Innervation der Penisgefäße bedeutsam erachtete.[2])

Bestandteile des Nervus erigens. — In dem Nervus erigens sind (NIKOLJSKI) zwei Bestandteile zu unterscheiden: ein aus dem Foramen sacrale I austretender Ast des Sympathicus und ein aus dem Foramen sacrale II kommender Nerv, der mit dem Sympathicus nicht zusammenhängt (Fig. 52). Reizung des ersten bewirkt Erschlaffung, Reizung des zweiten Erektion des Penis.[3])

FRANCK bestimmte die Volumschwankungen des Penis (nach Mosso's Methode) durch Messungen in einem Hohlzylinder, wobei gleichzeitig der Druck in der Art. und V. dorsalis penis gemessen wurde. Seine Erhebungen führten zu folgendem Resultat:

Die Reizung der absteigenden Fasern des N. mesentericus (die den sensiblen und motorischen Nerven des Mastdarmes und der Blase entsprechen sollen), sowie des N. pudendus internus bewirkt eine Verengerung der Gefäße des Penis. Beide Nerven enthalten übrigens auch vasodilatatorische Fasern, deren Wirkung aber infolge Überwiegens der Gefäßverengerer nicht zur Geltung kommt.[4])

Wirkung und Ursprung des N. erigens. — Die Nervi erigentes ergeben im Falle ihrer Reizung stets Gefäßerweiterung und scheinen

---

[1]) ECKHARD, Arbeiten aus d. Physiolog. Institut zu Leipzig 1863.
[2]) LOVEN, Arbeiten aus d. Physiolog. Instit. zu Leipzig 1863.
[3]) NIKOLJSKI, Archiv f. Psychiatrie 1879.
[4]) FRANÇOIS FRANCK, Recherches sur l'innervation vasomotrice du penis. Journ. de Physiol. 1895.

gar keine vasokonstriktorischen Elemente zuführen. Doch dienen sie, wie zahlreiche Untersuchungen bezeugen und ich schon früher nachweisen konnte, nicht ausschließlich zur Erweiterung der Penisgefäße, sondern bewirken auch Kontraktionen des M. detrusor vesicae, sowie eine Erschlaffung der Ringmuskelfasern des Mastdarmes. Sie sind zugleich motorische Nerven der Prostata. Sie entstehen (nach neueren Untersuchungen von LANGLEY und ANDERSON an Hunden, Katzen und Kaninchen) aus dem 2. und 4. Sakralnerven.[1])

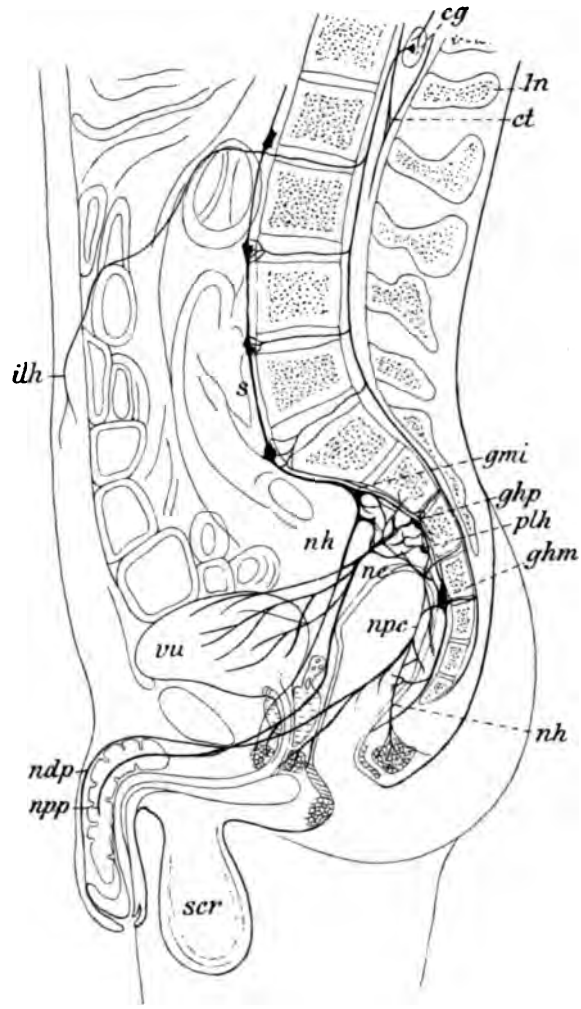

Fig. 52.
Die Innervation der Geschlechtsorgane.
cg Spinales Genitalzentrum; *ln* Erster Lendenwirbel; *s* Sympathicus; *ct* Conus terminalis; *ilh* Nervus ileohypogastricus; *gmi* Ganglion mesentericum inferius; *ghp* Ganglion hypogastricum; *plh* Plexus hypogastricus; *ghm* Ganglion haemorrhoidale; *nh* (oben) Nervus hypogastricus; *ne* Nervus sacralis s. erigens; *npc* Nervus pudendus communis; *nh* (unten) Nervus haemorrhoidalis; *ndp* Nervus dorsalis penis; *npp* Nervus perinaei profundus; *vu* Blase; *scr* Scrotum.

2. Während die inneren Geschlechtsorgane nur von Lumbalnerven versorgt werden, erfolgt die Innervation der äußeren Geschlechtsorgane durch Lumbal- und Sakralnerven, die in ungleicher Weise auf sie Einfluß üben.

Wirkung der Lumbalnerven. — Die Reizung der Lumbalnerven erzeugt eine auffallende Zusammenziehung der Arterien des Penis, der umgebenden Haut und des Scrotum, sowie eine deutliche Kontraktion der glatten Penismuskulatur unter allgemeiner Zusammenziehung des Penis; auch die Tunica dartos, sowie die glatte Muskulatur der Vorhaut kontrahieren sich dabei. Beim Weibchen erhält man einen ähnlichen, wenn auch weniger auffallenden Effekt (LANGLEY und ANDERSON).

[1]) J. N. LANGLEY und H. K. ANDERSON, Journ. of physiology, Vol. 17, 18, 19.

Diese Wirkung hat manchmal schon die Wurzel des 13. Brustnerven, in anderen Fällen die 4.—5. Lumbalwurzel.

Auf ihrer weiteren Bahn verlassen die Fasern der Lendennerven den Sympathicus und verlaufen entweder (zum größeren Teil) im N. pudendus, oder im Plexus pelvicus, worauf sie in den N. hypogastricus übergehen.

Einzelne Tiere lassen in dieser Hinsicht gewisse individuelle Schwankungen erkennen; auch solche nach der Tierart sind vorhanden.

Wirkung der Sakralnerven. — Von den Sakralnerven bewirkt die Reizung des 1. und 2., z. T. auch des 3. (in manchen Fällen des 2., 3. und z. T. des 1.) eine Zusammenziehung der quergestreiften Muskulatur der Geschlechtsorgane, sowie eine Erweiterung der Gefäße des Penis und der Vagina. Außerdem können diese Nerven eine Hemmung der glatten Muskulatur der Geschlechtsorgane (des Penis und der Vagina), sowie des M. retractor penis hervorrufen. Die Reizung der Sakralnerven bedingt (beim Kaninchen) auch eine Hemmung der glatten Muskeln der Genito-analgegend.

Die soeben mitgeteilten Befunde von Eckhard, Nikoljski, Franck usw. stimmen im ganzen mit den entsprechenden Ergebnissen meines Laboratoriums (Pussep) überein.

2. Die peripheren Centra des äußeren Genitalapparates.

Die Mehrzahl der genannten zu den äußeren Geschlechtsorganen verlaufenden Nervenfasern tritt nach Langley und Anderson mit Nervenzellen der Sakralganglien des Sympathicus in Verbindung, während die aus dem Plexus sacralis kommenden Nervenfasern durch Einschaltung von Zellen, die in der Nähe der bezüglichen peripheren Organe liegen, eine Unterbrechung erfahren.

Diese, wie auch die übrigen im bisherigen besprochenen Erscheinungen deuten, im ganzen genommen, auf eine gewisse Beteiligung peripherer Ganglien an der Funktion der Geschlechtsorgane.

α) Die nächsten Centra der Erektion. — Fig. 52.

Wird beim Hunde der untere Teil des Rückenmarkes durchschnitten (Müller[1]), dann entstehen analoge Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen, wie beim Menschen. Die Entfernung des Conus medullaris, des Sakral- und Lendenmarkes bewirkt auch eine Erektion des Gliedes, woraus folgt, daß das nächste Zentrum der Erektion außerhalb des Rückenmarkes gelegen sein muß. Sowohl die Gliederektion, wie die Blasen- und Mastdarmentleerung erfolgt offenbar auf reflektorische Weise durch Vermittlung sympathischer Ganglien. Was die quergestreifte Muskulatur (Compressor urethrae, Sphincter ani externus, Ischio- und Bulbo-cavernosus) betrifft, so werden sie vom Rückenmark her innerviert und kontrahieren sich nicht nur willkürlich, sondern auch reflektorisch bei der Blasen-Mastdarmentleerung und bei der Ejakulation.

Auch klinische Erfahrungen (Müller) deuten an, daß die nächsten Centra für Erektion, Dickdarm und Harnblase nicht im Rückenmark,

[1]) L. K. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 21.

sondern an der Peripherie zu suchen sind. Bei jeder wie immer erzeugten Zerstörung des Rückenmarkes entwickelt sich zunächst Stuhlverhaltung, Ischuria paradoxa, später auch Incontinentia urinae. Eine Erektion kann selbst bei Erkrankungen des Conus und Epiconus noch zustande kommen.

β. Die nächsten Centra der Scheide.

Auch die Bewegungen der Scheide sind dem Einflusse eines lokalnervösen Mechanismus unterworfen.

1. Zunächst sah ich nach Unterbindung des oberen Teiles der Vagina, dicht an der Cervix, die Scheidenkontraktionen gewöhnlich vollkommen aufhören; sie konnten in diesem Fall dann weder von den Zentren her, noch von sensiblen Nerven aus durch Anwendung von Reizen hervorgerufen werden.

Auf das Bestehen eines örtlichen nervösen Mechanismus für die Scheidenbewegungen deutet ferner folgende Beobachtung: Wenn man mittels der Reizung höherer Gehirncentra einen auffallenden Erregungseffekt herbeiführt, dann tritt im Anschlusse daran gewöhnlich eine Hemmung der Vaginalbewegungen ein; war umgekehrt ein stärkerer Hemmungseffekt durch Reizung erzielt worden, so können nach dem Aufhören der Hemmung auffallende Scheidenbewegungen bemerkt werden. Die Erscheinung machte im ganzen den Eindruck, als hätten sich während der Erregung des Organes die Hemmungswirkungen gesteigert und summiert bezw. während der Hemmung erregende Einflüsse gehäuft.

Am besten erklärbar sind diese Befunde auf Grund eines lokalen Nervenmechanismus, der den bewegungsauslösenden Impuls höherer Centra der Scheidenmuskulatur zu übermitteln bestimmt ist. Das Bestehen solcher lokaler Centra erklärt auch die reflektorische Beeinflussung der Vaginalbewegungen durch Reize, die direkt auf die Scheide einwirken.

In dieser Beziehung hat schon Kehrer darauf aufmerksam gemacht, daß es in einer gewissen Reihe von Fällen bei Eröffnung der Scheide unmöglich ist, das Auftreten energischer Utero-Vaginalkontraktionen infolge des Reizes der bloßen Berührung mit der atmosphärischen Luft, der Abkühlung, der Organverschiebung zu verhindern.

2. Was die peripheren Leitungen betrifft, die zentrale Impulse den vaginalen Eigenzentren übermitteln, so sind die Untersuchungen hierüber noch nicht zum Abschluß geführt. Außer den erwähnten Ermittlungen Kehrer's kommen hier Langley's Befunde in Betracht, wonach die Reizung des Sympathicus vom 2. Lumbalganglion bis zum 4 Sakralganglion einschließlich eine Zusammenziehung, manchmal jedoch eine Erschlaffung der Scheide bewirken soll; zugleich stellt sich Rötung, in anderen Fällen Erblassung des Organs ein[1].

Mit dem Rückenmark sind die peripheren Ganglien durch Rami communicantes der Sakralnerven verbunden. Ein Teil der sympathischen Fasern, um die es sich hier handelt, geht vielleicht in den N. hypogastricus über.

Bei der Reizung der Sakralwurzeln im Wirbelkanal beobachtet man ebenfalls eine Zusammenziehung und Erschlaffung und

[1] N. Langley, The innervation of the pelvic viscera. Journ. of physiology 1890, Nr. 11.

Rötung der Scheide, und zwar ersteres bei Reizung der 1. und 2. Sakralwurzel, letzteres bei Reizung der 3. und 4. Sakralwurzel.

Die Innervation der Scheide soll sich in dieser Beziehung vollkommen wie die des Penis verhalten.

Auch nach meinen Befunden wirkt das Rückenmark auf die Scheide hauptsächlich vermittelst der Sakralnerven. Besonders die Reizung des 2. und 3. Sakralnerven erzeugt energische Scheidenkontraktionen.

Neben den Sakralnerven hat jedoch auch der Splanchnicus einen erregenden Einfluß; bei peripherer Reizung dieses Nerven sah ich in meinen Versuchen Scheidenkontraktionen auftreten, die jedoch nicht so beständig und energisch waren wie im Falle der Reizung der Sakralnerven.

3. Die spinalen Centra des äußeren Geschlechtsapparates.

Die hohe reflektorische Bedeutung des Rückenmarkes für den Vorgang der Erektion, der unzweifelhaft auch von der Tätigkeit peripherer Ganglien abhängt, geht mit Bestimmtheit aus allen experimentellen Befunden über diesen Gegenstand hervor. Von dem Rückenmarke als Vermittler cerebraler Impulse hängen u. a. die Kontraktionen des Ischiocavernosus und bulbo-cavernosus ab.

Segalas beobachtete in einem Falle von Fraktur des Rückenmarkes das Auftreten von Erektionen im Anschluß an die Verletzung. Experimentell gelang es ihm durch Einführung eines Stilets in den Wirbelkanal des Kaninchens nicht nur Erektionen des Penis, sondern auch Ejakulation hervorzurufen — ein grobes Verfahren.

Bei vollständig durchschnittenem Rückenmarke konnte Brachet durch periphere Reizung immer noch Samenejakulation bewirken, was beweisen sollte, daß die Ejakulation nicht vom Rückenmarke, sondern von dem sympathischen Nervensystem abhänge, während die Erscheinung auch auf einem spinalen Reflex beruhen konnte.

α) Das spinale Erektionszentrum. — Fig. 52*cg*.

1. *Das Centrum genito-spinale.* — Die Untersuchungen von Budge haben das Vorhandensein eines besonderen Centrum genito-spinale im sakralen Teil des Rückenmarkes dargetan[1]).

Indem Goltz einem Hunde das Rückenmark im Brustteile quer durchschnitt, erhielt er sozusagen ein vorderes und hinteres Tier mit je voneinander unabhängigen Reflexfunktionen; leichtes Streicheln des Penis oder Präputium riefen bei diesem halbierten Hunde Erektionen hervor, die bei Anwendung schmerzhafter Reize aufhörten.

Auch Freusberg konnte nach der Durchschneidung des Hunderückenmarkes über dem Lendenmarke mittels Reizung des Präputium Erektionen des Penis erzielen, die bei Anwendung schmerzhafter Reize nachließen.

Starke Reize haben überhaupt einen hemmenden Einfluß auf die Erektion. Am stärksten ist diese Hemmung bei Reizen, die auf der Vagusbahn übertragen werden. Auch psychische Einflüsse können natürlich in auffallender Weise die Erektion hemmen, worüber später ausführlich die Rede sein wird.

2. *Das lumbale Erektionszentrum.* — Ein spinales Erektionszentrum liegt, wie Goltz nachgewiesen hat, beim Hunde im Lendenmark, dessen Zerstörung die Erektion definitiv aufhebt. Dieses Zentrum hängt mit zerebralen Zentren zusammen, die unter anderem Hemmungswir-

[1]) Budge, Virchows Archiv 1858, Bd. 15. Zeitschr. f. ration. Medizin III. Reihe, Bd. 21 und 23.

sondern an der Peripherie zu suchen sind. Bei jeder wie immer erzeugten Zerstörung des Rückenmarkes entwickelt sich zunächst Stuhlverhaltung, Ischuria paradoxa, später auch Incontinentia urinae. Eine Erektion kann selbst bei Erkrankungen des Conus und Epiconus noch zustande kommen.

β) Die nächsten Centra der Scheide.

Auch die Bewegungen der Scheide sind dem Einflusse eines lokalnervösen Mechanismus unterworfen.

1. Zunächst sah ich nach Unterbindung des oberen Teiles der Vagina, dicht an der Cervix, die Scheidenkontraktionen gewöhnlich vollkommen aufhören; sie konnten in diesem Fall dann weder von den Zentren her, noch von sensiblen Nerven aus durch Anwendung von Reizen hervorgerufen werden.

Auf das Bestehen eines örtlichen nervösen Mechanismus für die Scheidenbewegungen deutet ferner folgende Beobachtung: Wenn man mittels der Reizung höherer Gehirncentra einen auffallenden Erregungseffekt herbeiführt, dann tritt im Anschlusse daran gewöhnlich eine Hemmung der Vaginalbewegungen ein; war umgekehrt ein stärkerer Hemmungseffekt durch Reizung erzielt worden, so können nach dem Aufhören der Hemmung auffallende Scheidenbewegungen bemerkt werden. Die Erscheinung machte im ganzen den Eindruck, als hätten sich während der Erregung des Organes die Hemmungswirkungen gesteigert und summiert bezw. während der Hemmung erregende Einflüsse gehäuft.

Am besten erklärbar sind diese Befunde auf Grund eines lokalen Nervenmechanismus, der den bewegungsauslösenden Impuls höherer Centra der Scheidenmuskulatur zu übermitteln bestimmt ist. Das Bestehen solcher lokaler Centra erklärt auch die reflektorische Beeinflussung der Vaginalbewegungen durch Reize, die direkt auf die Scheide einwirken.

In dieser Beziehung hat schon Kehrer darauf aufmerksam gemacht, daß es in einer gewissen Reihe von Fällen bei Eröffnung der Scheide unmöglich ist, das Auftreten energischer Utero-Vaginalkontraktionen infolge des Reizes der bloßen Berührung mit der atmosphärischen Luft, der Abkühlung, der Organverschiebung zu verhindern.

2. Was die peripheren Leitungen betrifft, die zentrale Impulse den vaginalen Eigenzentren übermitteln, so sind die Untersuchungen hierüber noch nicht zum Abschluß geführt. Außer den erwähnten Ermittlungen Kehrer's kommen hier Langley's Befunde in Betracht, wonach die Reizung des Sympathicus vom 2. Lumbalganglion bis zum 4. Sakralganglion einschließlich eine Zusammenziehung, manchmal jedoch eine Erschlaffung der Scheide bewirken soll; zugleich stellt sich Rötung, in anderen Fällen Erblassung des Organs ein[1]).

Mit dem Rückenmark sind die peripheren Ganglien durch Rami communicantes der Sakralnerven verbunden. Ein Teil der sympathischen Fasern, um die es sich hier handelt, geht vielleicht in den N. hypogastricus über.

Bei der Reizung der Sakralwurzeln im Wirbelkanal beobachtet man ebenfalls bald Zusammenziehung und Erblassung, bald Erschlaffung und

---

[1]) J. N. Langley, The innervation of the pelvic viscera. Journ. of physiology 1890, Nr. 17.

Rötung der Scheide, und zwar ersteres bei Reizung der 1. und 2. Sakralwurzel, letzteres bei Reizung der 3. und 4. Sakralwurzel.

Die Innervation der Scheide soll sich in dieser Beziehung vollkommen wie die des Penis verhalten.

Auch nach meinen Befunden wirkt das Rückenmark auf die Scheide hauptsächlich vermittelst der Sakralnerven. Besonders die Reizung des 2. und 3. Sakralnerven erzeugt energische Scheidenkontraktionen.

Neben den Sakralnerven hat jedoch auch der Splanchnicus einen erregenden Einfluß; bei peripherer Reizung dieses Nerven sah ich in meinen Versuchen Scheidenkontraktionen auftreten, die jedoch nicht so beständig und energisch waren wie im Falle der Reizung der Sakralnerven.

3. Die spinalen Centra des äußeren Geschlechtsapparates.

Die hohe reflektorische Bedeutung des Rückenmarkes für den Vorgang der Erektion, der unzweifelhaft auch von der Tätigkeit peripherer Ganglien abhängt, geht mit Bestimmtheit aus allen experimentellen Befunden über diesen Gegenstand hervor. Von dem Rückenmarke als Vermittler cerebraler Impulse hängen u. a. die Kontraktionen des Ischiocavernosus und bulbo-cavernosus ab.

Segalas beobachtete in einem Falle von Fraktur des Rückenmarkes das Auftreten von Erektionen im Anschluß an die Verletzung. Experimentell gelang es ihm durch Einführung eines Stilets in den Wirbelkanal des Kaninchens nicht nur Erektionen des Penis, sondern auch Ejakulation hervorzurufen — ein grobes Verfahren.

Bei vollständig durchschnittenem Rückenmarke konnte Brachet durch periphere Reizung immer noch Samenejakulation bewirken, was beweisen sollte, daß die Ejakulation nicht vom Rückenmarke, sondern von dem sympathischen Nervensystem abhänge, während die Erscheinung auch auf einem spinalen Reflex beruhen konnte.

α) Das spinale Erektionszentrum. — Fig. 52*cg*.

1. *Das Centrum genito-spinale.* — Die Untersuchungen von Budge haben das Vorhandensein eines besonderen Centrum genito-spinale im sakralen Teil des Rückenmarkes dargetan[1]).

Indem Goltz einem Hunde das Rückenmark im Brustteile quer durchschnitt, erhielt er sozusagen ein vorderes und hinteres Tier mit je voneinander unabhängigen Reflexfunktionen; leichtes Streicheln des Penis oder Präputium riefen bei diesem halbierten Hunde Erektionen hervor, die bei Anwendung schmerzhafter Reize aufhörten.

Auch Freusberg konnte nach der Durchschneidung des Hunderückenmarkes über dem Lendenmarke mittels Reizung des Präputium Erektionen des Penis erzielen, die bei Anwendung schmerzhafter Reize nachließen.

Starke Reize haben überhaupt einen hemmenden Einfluß auf die Erektion. Am stärksten ist diese Hemmung bei Reizen, die auf der Vagusbahn übertragen werden. Auch psychische Einflüsse können natürlich in auffallender Weise die Erektion hemmen, worüber später ausführlich die Rede sein wird.

2. *Das lumbale Erektionszentrum.* — Ein spinales Erektionszentrum liegt, wie Goltz nachgewiesen hat, beim Hunde im Lendenmark, dessen Zerstörung die Erektion definitiv aufhebt. Dieses Zentrum hängt mit zerebralen Zentren zusammen, die unter anderem Hemmungswir-

[1]) Budge, Virchows Archiv 1858, Bd. 15. Zeitschr. f. ration. Medizin III. Reihe, Bd. 21 und 23.

kungen ausüben. Daher können nach Durchschneidung des Hals- oder Brustmarkes mittels Reizung des lumbalen Zentrums vollständigere Erektionen erzielt werden als sonst; auch treten die Erektionen in diesem Fall überhaupt leichter ein[1]).

Hermann findet das nächste Zentrum der Erektion ebenfalls im Lendenmarke[2]).

Fürbringer schließt sich dieser Auffassung an, mit dem Bemerken, daß das Erektionszentrum dem vasodilatatorischen Zentrum des Verlängerten Markes untergeordnet sei.

Déjerine bringt die Erektion und Ejakulation in Abhängigkeit von spinalen Zentren, die im Sakralmarke über den Zentren des Sphincter vesicae und des Sphincter ani zu suchen sind[3]).

Spina beobachtete an Meerschweinchen, die 24 Stunden lang von den Weibchen isoliert waren, nach Abtrennung des Lendenmarkes vom Brustmarke Erscheinungen, die an coitusartige Bewegungen erinnerten; dabei bestanden Erektionen, in einigen Fällen kam es selbst zur Ejakulation, worauf jene langsam nachließen. Wurde in das Lendenmark eine Sonde eingeführt, dann fand sofort eine Ejakulation ohne vorhergehende Erektion statt. Je näher zum Gehirn der Rückenmarkschnitt geführt wurde, um so weniger gelang der Versuch; die Erektion und Ejakulation traten immer später und später auf, letztere ev. erst nach mechanischer Irritation des Penis; am schwächsten war der Erfolg nach Durchschneidung des Halsmarkes und des Verlängerten Markes.

Diese Erscheinungen sollen nach Spina darauf beruhen, daß im Lendenmarke nur relativ wenig erektionshemmende Vasodilatatoren vorkommen, während ihre Zahl weiter aufwärts zunehme; mehr proximalwärts geführte Schnitte lassen daher größere Mengen vasokonstriktorischer Nerven in dem unteren Rückenmarksegment zurück, und dies erkläre die schwächeren Erektionen in diesen Fällen. Man kann sich die Sachlage aber auch anders vorstellen. In den Versuchen dieser Art ist es schwer, beispielsweise einen Einfluß hoher Rückenmarkdurchschnitte auf die Reflextätigkeit der distaleren Centra auszuschließen. — Das Auftreten von Ejakulation ohne eine vorhergehende wirkliche Erektion bei Einführung einer Sonde in den Wirbelkanal nach Abtrennung der Medulla oblongata führt Spina auf eine ungleiche Erregungszeit des Zentrums der Ejakulation und des Zentrums der Erektion zurück, eine Annahme, der man wohl beistimmen kann[4]).

3. *Lokalisation des spinalen Erektionszentrums.* — Um die Lage des lumbalen Erektionszentrums genauer zu bestimmen, wurden in meinem Laboratorium Spezialversuche an Hunden unter Anwendung anatomischer und physiologischer Methoden (Pussep) ausgeführt; im ersten Fall handelte es sich um die Veränderungen des Rückenmarkes nach der Abtragung des Penis, im zweiten Fall um Bestimmung der Lage des Genitalzentrums durch sukzessive Rückenmarkdurchschneidungen mit nachfolgender Reizung der Schnittflächen.

Reizt man das Rückenmark in der Lenden-, Brust- oder Halsgegend, so treten bekanntlich Erektionen auf. Werden nacheinander Schnitte durch das Rückenmark in Abständen von 1—2 mm von oben nach unten geführt und jedes Segment auf seinen Reizungseffekt geprüft, dann ergibt sich, daß in der Ursprungshöhe der ersten Sakralwurzel eine Erektion nicht mehr stattfindet. Diese Gegend würde somit der untersten Grenze des Genitalzentrums entsprechen.

Zur Bestimmung seiner oberen Grenze wurde eine der vorigen entgegengesetzte Richtung der Schnittführung befolgt und die Segmente

---

[1]) Goltz, Pflügers Archiv 1873, Bd. 8.
[2]) Hermann, Lehrbuch d. Physiologie Berlin 1896.
[3]) Déjerine, Semiologie du système nerveux Paris 1901.
[4]) Spina, Wiener Medizin. Blätter 1897, Nr. 10—12.

im Bereiche des Brustmarkes gereizt. Solange auch nur ein Teil des Genitalzentrums vorhanden ist, bewirkt die Reizung des Brustmarkes einen Erregungszustand des Penis; nach vollständiger Entfernung des Zentrums jedoch ergibt selbst stärkere Reizung des Brustmarkes keine Erektion. So ließ sich die obere Grenze des Genitalzentrums zwischen 4. und 5. Lendenwurzel bestimmen.

Der in einigen Fällen durchgeführte Versuch einer Lokalisation des Genitalzentrums mittels der Degenerations- und Atrophiemethode bestand zunächst in der Abtragung des Penis; die Tiere wurden dann nach einiger Zeit getötet und ihre Rückenmarke nach dem Verfahren von Marchi-Busch und Nissl untersucht. Solchen Befunden zufolge verläuft der Reflexbogen für den Penis in der Höhe des 7. Lendensegmentes und des 1.—2. Sakralsegmentes. Die Nervenzellen dieser Gegend des Rückenmarkes wiesen degenerative Veränderungen auf.

4. *Hemmungswirkung des Gehirns auf das Erektionszentrum.* — Die Reizung des Zentralendes des N. ischiadicus hat — nach Untersuchungen meines Laboratoriums (Pussep) — einen merklichen Einfluß auf die Erektion. Es handelt sich dabei um eine reflektorische Erregung der Geschlechtsorgane, wie sie z. B. im Anschlusse an Hautreizung im Bereiche der unteren Extremitäten und namentlich in der Nähe der Geschlechtsorgane auftritt. Eine erregende Wirkung hat jedoch nur schwache und mäßige Reizung peripherer Nerven, während stärkere und zumal schmerzhafte Reize gar keinen, ev. sogar einen hemmenden Einfluß auf den Zustand des Penis ausüben. Als Antagonist des gefäßerweiternden Genitalzentrums der Lendenanschwellung funktioniert offenbar das Gefäßverengerungszentrum daselbst; daher müssen alle Reize, die dieses letztere Zentrum in Erregung versetzen, wie z. B. Schmerz, hemmend auf die Geschlechtsfunktionen wirken. Weder Reizung entsprechender Gebiete des Rückenmarkes, noch des Gehirns rufen eine Erregung des Gliedes hervor, wenn zugleich Schmerzreize angewendet werden. Selbst geringe Schmerzreize machen stärkere Ströme notwendig, um von den Zentralorganen aus eine Erektion hervorzurufen, und eine schon eingetretene Erektion verschwindet, sobald ein schmerzhafter Reiz einwirkt.

Auf diesen Hemmungswirkungen des Schmerzes beruht die relativ erschwerte Hervorrufung von Erektionen bei normalen Tieren im Gegensatz zu Tieren mit Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung (Goltz).

Mit der Abtragung des Lendenmarkes ist, wie aus Versuchen meines Laboratoriums hervorgeht, jeder Reflex auf die Erektion definitiv aufgehoben.

β) Das spinale Zentrum der Ejakulation.

Die Ejaculatio seminis hängt im Rückenmarke mit einem Zentrum zusammen, das von Budge beim Kaninchen in die Gegend des vierten Lendenwirbels verlegt wird.[1])

Dieses Reflexzentrum wird am leichtesten durch Irritation der Glans penis in Erregung versetzt. Seine Wirkung besteht in der

[1]) Budge, Untersuchungen über das Nervensystem 1841.

Überführung des Sperma aus den Samenblasen in die Pars membranacea urethrae.

Die eigentliche Samenejakulation vollzieht sich also auf Grund eines Reflexes, der von den sensiblen Nervenfasern des Penis ausgeht, unter Zusammenziehung des vom N. sacralis III und IV aus innervierten M. bulbo-cavernosus. Als Zentripetalleitung des Reflexes funktionieren die sensiblen Penisnerven (N. dorsalis penis); seine Zentrifugalbahn ist (beim Kaninchen) in dem 4. und 5. Lendennervenpaar enthalten, verläuft von hier zum Sympathicus und gelangt dann zu den Samenleitern. Die Nn. perinei für den M. bulbo-cavernosus, der bei der Ejakulation des Sperma aus der Harnröhre eine große Rolle spielt, verlassen das Rückenmark mit dem 3. und 4. Sakralnerven (Budge) und verlaufen weiterhin ebenfalls im Sympathicus.

Psychische Wirkungen können auch außerhalb des Coitus nicht nur Erektionen, sondern auch Ejakulation bewirken, die bekanntlich nicht selten in Gestalt nächtlicher Pollutionen auftritt. Auch kommt es in gewissen Fällen, wie wir sahen, zur Spermaentleerung bei fehlender Erektion, woraus folgt, daß die Centra beider Vorgänge auch in funktioneller Hinsicht eine gewisse Unabhängigkeit von einander haben. Dies bezeugt außerdem die Beobachtung, daß Kastrierte nicht gänzlich sexuell unerregbar sind; die geschlechtliche Erregbarkeit kann in diesem Fall vielmehr noch einige Zeit normal sein, ohne daß eine Ejakulation eintritt. Doch ist es bisher nicht gelungen, mittels Reizung des zentralen Segmentes peripherer Nerven nur Ejakulation zu bewirken, die in diesen Fällen wahrscheinlich ohne eine Erektion nicht erfolgen kann.

Pathologische Beobachtungen. — Die klinische Erfahrung stimmt mit den angeführten physiologischen Befunden vollkommen überein. So ist bekannt, daß die Zerstörung des Conus medullaris beim Menschen Verlust der Erektion bedingt. In einigen solchen Fällen ist Fehlen der Ejakulation bei vorhandener Erektion beobachtet.[1]) Dufour schließt aus experimentellen und klinischen Tatsachen, daß bei Affektionen des Conus medullaris eine Erhaltung der Erektion bei Störung und selbst bei Verlust der Potentia ejaculandi möglich sein soll.[2]) Dies zusammen mit den Fällen erektionsloser Ejakulation deutet, analog den Tierversuchen, auf eine gewisse Selbständigkeit des Ejakulationszentrums gegenüber dem Erektionszentrum im unteren Teil des Rückenmarkes.

Andererseits kennt man Fälle von erhöhter Erektion bei Beschädigungen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung, offenbar als Folge von Reizung der zentralen Bahn des N. erigens. Hall sah in einem bemerkenswerten Fall von Fraktur der Halswirbelsäule bei vollständigem Schwunde der Sensibilität und Paralyse sämtlicher Extremitäten jedesmal Erektionen auftreten, wenn die Blase katheterisiert wurde.[3])

Ich selbst beobachtete (im russisch-türkischen Kriege) einen Fall von Verletzung der unteren Brustwirbelsäule mit kompletter Paralyse und Anaesthesie beider Beine und der unteren Rumpfhälfte bei gleichzeitiger anhaltender Erektion des Penis.

---

[1]) Vgl. den Fall von Košlov, von mir zitiert in Nevrolog. vêstn. 1893. H. 3.

[2]) Dufour, Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cone terminal. Paris 1896.

[3]) M. Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Marburg 1840.

Analoge Fälle werden auch von anderen gesehen worden sein, und es kann daher nicht zweifelhaft sein, daß die klinische Erfahrung mit den experimentellen Befunden hinsichtlich der Lokalisation des spinalen Erektionszentrums vollauf übereinstimmt und zwar in dem Sinne, daß dieses Zentrum in dem unteren Abschnitt des Rückenmarkes belegen sein muß. Das Zentrum der Ejakulation ist nach klinischen Befunden bei dem Menschen in die Gegend des 5. Lumbalsegmentes und des 1.—3. Sakralsegmentes zu verlegen.[1])

γ) Das spinale Zentrum der Scheidenbewegungen.

Durch das Rückenmarkzentrum der Vagina vollziehen sich unter anderem reflektorische Wirkungen auf die Bewegungen der Scheide, unter Vermittlung zentripetaler Rückenmarknerven.

Periphere Reize üben gewöhnlich einen erregenden Einfluß auf die Scheidenbewegungen. So z. B. bewirkt die Reizung des Zentralendes des Ischiadicus eine Zunahme des Umfanges der Scheidenkontraktionen und eine Verlangsamung ihres Rhythmus; doch ist dieser Erfolg nur so lange zu erzielen, als das Lumbosakralmark unversehrt ist, fällt dagegen definitiv aus, sobald dieses verletzt wird. Dagegen können nach der Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung noch energische Kontraktionen der Scheide durch Ischiadicusreizung erzeugt werden.

Sehr lebhafte Schmerzreize, wie sie z. B. mit der Eröffnung des Schädels verbunden sind, wirken jedoch — nach meinen Beobachtungen — hemmend auf die Kontraktionen der Scheide.

Unzweifelhaft liegt also — nach den vorhandenen Befunden — im Lumbosakralmarke ein besonderes Reflexzentrum für die Scheidenbewegungen vor, wie hier auch ein analoges Erregungszentrum für den Penis besteht.

Beim Kaninchen findet sich dieses Scheidenzentrum in der Gegend des 1.—2. Lendenwirbels (Körner).

In der Tat bewirkt die Reizung dieser Rückenmarkgegend stets schnell aufeinanderfolgende und überaus energische Kontraktionen der Scheide. Diese entstehen bei Reizung des Lumbosakralmarkes selbst dann prompt, wenn vorher das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung durchschnitten wurde.

Es besteht also eine mehr oder weniger vollständige Analogie zwischen dem spinalen Zentrum der Scheidenbewegungen und dem entsprechenden Zentrum des Penis.

4. Das bulbäre Zentrum der äußeren Geschlechtsorgane.

Das Genitalzentrum des Rückenmarkes befindet sich in direkter Abhängigkeit von dem Vasodilatatorenzentrum des Verlängerten Markes. Durch dessen Vermittlung üben viele Außenreize (der Kuß z. B.) eine erregende Wirkung auf den Geschlechtsapparat.

Da das Gefäßerweiterungszentrum des Verlängerten Markes durch Zunahme der Blutvenosität erregt wird, ist das Auftreten von Erektionen bei Strangulierten verständlich.

[1]) Müller, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarkabschnittes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 19, H. 5—6.

1. Das Vorhandensein eines Erektionen anregenden Zentrums im Verlängerten Marke ist durch Untersuchungen von Budge, Eckhard u. a. nachgewiesen.

Das Verlängerte Mark hat (nach Untersuchungen meines Laboratoriums) eine doppelte Wirkung auf die Erektion; eine erregende und hemmende. Einen hemmenden Einfluß auf die Erektion übt die Gegend des vasomotorischen Zentrums. Erregend auf die Erektion wirkt eine bestimmte Stelle am oberen Winkel des Calamus scriptorius in der Nachbarschaft der Vaguskerne. Doch hat dieses Zentrum unzweifelhaft keine Beziehungen zu den Vaguskernen, denn die Durchschneidung der Vagi übt auf den Erektionseffekt, den man durch Reizung des Verlängerten Markes erhält, keinen Einfluß aus (Pussep).

2. Mittels Reizung der gleichen, sowie einer weiter medianwärts gelegenen Stelle kann auch Spermaejakulation bewirkt werden.

Wir haben demnach auch im Verlängerten Mark, wie in der Lendenanschwellung, zwei eng mit einander verbundene Genitalcentra: ein Zentrum der Erektion und ein Zentrum der Ejakulation.

Die Reizung des Zentralendes des N. vagus übt (nach Untersuchungen meines Laboratoriums) einen hemmenden Einfluß auf die Erektion des Penis, während die Reizung des peripheren Endes dieses Nerven keine hierbezügliche Wirkung hat. Die Hemmungswirkung des Vagus kann offenbar nur durch Vermittlung des Hemmungszentrums des Verlängerten Markes sich vollziehen.

3. Was den Einfluß des Verlängerten Markes auf die Scheide betrifft, so treten bei Reizung des oberen Teiles des durchschnittenen Brustmarkes beim Kaninchen sofort Unterbrechungen der Scheidenkontraktionen auf, was auf das Vorkommen eines Hemmungszentrums in der betreffenden Gegend hinweist.

Wird andererseits nach vollzogener Durchschneidung des Rückenmarkes über der Lendenanschwellung die Medulla oblongata gereizt, so erhält man eine längere Pause ohne Zunahme des Tonus der Scheide und ohne Verstärkung oder Frequenzzunahme der Kontraktionen, kurz einen Hemmungseffekt.

Elektrische Reizung der Schnittfläche des durchtrennten Verlängerten Markes bewirkte (in Jastrebov's Versuchen) eine Verlängerung der Pause, gefolgt von einer verstärkten Kontraktion, an die sich eine zweite längere Pause anschloß, worauf bereits normale Scheidenkontraktionen sich einstellten. Auch hier machte sich bis zu einem gewissen Grade eine Hemmungswirkung geltend, wie dies auch in meinen Versuchen bemerkt werden konnte.

Alle diese Erscheinungen deuten auf das Bestehen eines Hemmungszentrums der Scheidenbewegungen im Verlängerten Mark. Wie aus meinen Versuchen hervorgeht, wirkt dieses Zentrum vermittelst des Vagus auf die Kontraktionen der Vagina.

Übrigens ruft die Reizung des Verlängerten Markes (nach Jastrebov's und meinen Befunden) eine ganze Reihe schnell aufeinanderfolgender starker Scheidenkontraktionen hervor, und hält dabei einen bestimmten Tonus der Scheide aufrecht. Nach dem Aufhören des Reizes erschlafft die Vagina, und in der Folge stellen sich die gewöhnlichen Kontraktionen wieder her. Dieses Verhalten spricht offenbar dafür, daß der Erregungseffekt in diesem Fall von der Reizung

eines hier liegenden Zentrums abhängen muß, und man darf daher nach Analogie mit dem männlichen Genitalzentrum annehmen, daß in dem Verlängerten Mark neben einem Hemmungszentrum auch ein Erregungszentrum der Scheidenbewegungen sich vorfindet.

Was die Art und Weise der Übermittlung der Hemmungseinflüsse des Verlängerten Markes auf die Bewegungen der Scheide betrifft, so wird, wie aus meinen Befunden hervorgeht, in diesem Fall die Bahn des Vagus eingeschlagen. Wenigstens führte in allen meinen Versuchen die Reizung des peripheren Vagusendes zu einer Erschlaffung der Scheide und zu einer Verlangsamung ihrer Kontraktionen. Wurde z. B. der Nerv in dem Augenblick gereizt, wenn die Scheide sich zusammenzog, dann ließ die Kontraktion fast momentan nach und hörte bald ganz auf.

5. Innervation und spinale Centra der Prostata und anderer akzessorischer Geschlechtsdrüsen.

Trotz mehrerer vorliegender anatomischer Befunde über das prostatische Geflecht (Johannes Müller,[1]) Reinert,[2]) Klein,[3]) Timofejev,[4]) Przevalski,[5]) Borman,[6]) Georgievski[7])) sind die Innervationsverhältnisse der Prostata nicht restlos erforscht. Doch fällt durch einige neuere Erhebungen einiges Licht auf dieses dunkle Gebiet.

α) Die sekretorischen Nerven der Prostata.

Eine Steigerung der Ausscheidung des Prostatasaftes hat, wie es scheint, zuerst Eckhard bei Versuchen am Nervus erigens beobachtet. Seiner Meinung nach handelte es sich hier nicht um spezifisch sekretorische Nerven, sondern um muskulomotorische Nerven, die dadurch, daß sie den Drüsenkörper zur Kontraktion bringen, den Saft auspressen.

1. Das Vorhandensein sekretorischer Drüsennerven in der Prostata kann gegenwärtig sowohl nach der anatomischen (Timofejev), als auch nach der physiologischen Seite hin (Mislavski und Borman[8]) als gesichert gelten.

Anatomisch-physiologisches Verhalten der Prostata. — Für die funktionellen Verhältnisse der Prostata ist es von Bedeutung, daß das Organ u. a. aus Drüsengewebe und aus Muskelgewebe aufgebaut ist. Dieses hat die Bestimmung, das Sekret jenes zu exprimieren. — Die Sekretionstätigkeit der Prostata ist großen Schwankungen unterworfen; in der Tierreihe ist sie je nach der Konsistenz und dem Volum der Drüse veränderlich; eine weiche große Prostata scheidet reichlich Sekret aus, das im entgegengesetzten Fall gar nicht oder spärlich zur Ausscheidung kommt. Das Alter und der Zustand des Geschlechtsapparates sind in dieser Hinsicht von größter Bedeutung.

2. Sekretorischer Nerv der Prostata ist der N. hypogastricus. Seine Reizung erzeugt eine echte Saftausscheidung, wie sie auch bei

---

[1]) Johannes Müller, Über die organischen Nerven der erektilen männlichen Geschlechtsorgane. Berlin 1839.

[2]) Reinert, Zeitschr. f. ration. Medizin 1869. Bd. 34, S. 197—198.

[3]) Klein, Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871.

[4]) Timofejev, Inaug.-Disssert. Kasan. 1896.

[5]) Przevalski, Zur Frage über die Nervenendigungen der Prostatadrüse. Charkow 1896.

[6]) W. Borman, Über die Innervation der Prostata usw. Kasan 1898 S. 14.

[7]) Georgievski, Zur Topographie der Nervenganglien der Prostata usw. Inaug.-Dissert Jurjev 1903.

[8]) N. A. Mislavski und W. L. Borman, Verhdl. d. Neuropathol. u. Psychiatr. Gesellsch. zu Kasan, 8. Febr. 1898. Zentralbl. f. Physiologie 1898.

anderen Drüsen (Speicheldrüsen usw.) auftritt. Die Saftausscheidung erfolgt gewöhnlich unter einem Druck von 16—17 mm.

3. Die Nervi erigentes sind bloß motorische Nerven der Prostata, denn ihre Reizung hat an und für sich keinen Effekt, wohl aber treibt die Erigensreizung nach Reizung des Hypogastricus durch Einwirkung auf den Muskelapparat Drüsensaft aus (Mislavski und Borman). Die Drüsensekretion durch Reflex vom Hoden aus erfolgt unter Vermittlung des Sympathicus, des Rückenmarks und des N. erigens (Borman). — Übrigens regiert der N. erigens nicht allein den motorischen Apparat der Prostata; vielmehr führt der Hypogastricus sowohl sensible und sekretorische, als auch motorische Bahnen für die Prostata (Borman). Dabei sind die Reflexbogen für den Erigens und Hypogastricus verschieden von einander und hängen nicht zusammen.

Die Reizung des Zentralendes des N. hypogastricus bei Unversehrtheit der übrigen Nerven erzeugt Sekretion im Pankreas (Mislavski).

Der N. hypogastricus hat außer einem Reflexbogen, der im unteren Abschnitt des Rückenmarks hindurchtritt, ein nächstes Reflexzentrum in dem Ganglion mesentericum inferius.

Was den Hodenreflex auf die Prostata betrifft, so zieht er mit dem Sympathicus durch das Rückenmark und durch den N. erigens, und erzeugt so eine Ausscheidung des Prostatasaftes, der sich durch Erregung seitens des Hypogastricus in der Drüse angesammelt hat (Mislavski).

4. Die Verhältnisse der Prostatainnervation stellen sich auf Grund neuerer Spezialuntersuchungen meines Laboratoriums (Pussep) wie folgt dar.

Zu den bezüglichen Versuchen[1]) dienten kuraresierte Hunde, vorwiegend im Alter von 2—4 Jahren (bei allzu jungen Tieren ist die Sekretion des Prostatasaftes sehr schwach, und ebenso verhalten sich ältere Tiere von mehr als 5 Jahren, bei denen die Drüse bereits atrophisch wird).

Die Versuchsanordnung bestand in folgendem. Zunächst wurde der Penis des gefesselten Tieres durch einen Vorhautschnitt bloßgelegt und nach Ablösung des Innenblattes der Vorhaut ein Schnitt in der Bauchmittellinie von der Symphyse einige Zentimeter nach oben geführt. Zwischen den (infolge der Muskelabtrennung erweiterten) Wundrändern wurde die Harnblase mit dem umgebenden Zellgewebe hervorgezogen. Nach Ablösung des Zellgewebes konnte der Blasenhals und die Prostata leicht zugänglich gemacht werden. Nun unterband man die Urethra abwärts von der Blase, sowie die Samenblasen; die Harnblase wurde durch einen Schnitt eröffnet, der Urin abgelassen und durch die Öffnung eine besonders hergerichtete Kanüle in den Blasenhals eingeführt und so befestigt, daß die Ureterenmündungen oberhalb der Befestigungsstelle der Kanüle zu liegen kamen. Die Naht wurde zwischen den Schichten der Blase durchgeführt, um die Nerven der oberflächlichen Blasenschichten nicht zu beschädigen. Mit der Kanüle stand ein feines gekrümmtes Rohr in Verbindung, um die ausfließenden Tropfen des Prostatasekretes zählen zu können. Der Urin erhielt durch eine zweite Schnittöffnung in der Blasenwand, in die eine entsprechende Kanüle eingeführt wurde, Abfluß. So wurde jede Möglichkeit fremder Beimengungen zu dem Prostatasafte (wie sie bei Eckhards Methode stattfinden konnten) ausgeschlossen und zugleich sämtliche Nerven erhalten, da eine Durchschneidung der Harnröhre (im Gegensatz zu den Versuchen von Mislavski und Borman) unterblieb. Die Nervenreizung erfolgte gewöhnlich mittels des Du Bois Reymond'schen Schlittenapparates; die Nerven wurden durch die für die Kanüle bestimmte Wunde zugänglich gemacht.

---

[1]) L. Pussep, Die Innervation der Prostata. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg, Novbr. 1902. Boln. gaz. Botkina 1902.

Sowohl der N. hypogastricus, als auch der N. erigens ergeben im Falle ihrer Reizung eine gesteigerte Prostatasekretion; die Wirkung des N. erigens ist etwas schwächer, aber vollkommen deutlich. Vor dem Versuche wurde durchschnittlich in 8 Minuten ein Tropfen entleert, bei Reizung eines Hypogastricus traten in demselben Zeitraum 10—14 Tropfen Sekret hervor. Die Tropfenzahl wuchs sofort nach dem Beginn der Reizung, wuchs dann progressiv eine Zeit lang, worauf sie nach und nach normal bezw. subnormal wurde. Wurde in einem solchen Zeitpunkt herabgesetzter Drüsentätigkeit der N. hypogastricus gereizt, so trat eine neue Steigerung der Saftausscheidung ein. Wiederholte Hypogastricusreizung bewirkte meist eine jedesmalige Beschleunigung der Ausscheidung; mit der Zeit aber machte sich eine Erschöpfung der Drüse bemerkbar, und erst nach einer gewissen Erholungspause rief die Reizung des Nerven eine erneute Drüsentätigkeit hervor.

Die Reizung der Nervi erigentes ist stets von einer Zusammenziehung der die Prostata umgebenden Muskeln begleitet. Doch handelt es sich hier entschieden nicht ausschließlich um Muskulomotoren, sondern zum Teil auch um sekretorische Nerven, denn bei ihrer Reizung senkt sich zwar die (manometrisch beobachtete) Sekretsäule, fällt aber nie unter ihr vor der Reizung vorhanden gewesenes Niveau, sondern überragt dieses (Mislavski). Der N. erigens funktioniert also als muskulomotorischer und gleichzeitig als sekretorischer Nerv, doch ist er in letzterer Beziehung erheblich schwächer als der N. hypogastricus.

Der N. pudendus internus bezw. sein Prostataast liefert, falls man ihn reizt, einen sekretorischen Effekt, der jedoch im ganzen gegenüber der Wirkung der vorgenannten beiden Nerven gering erscheint. Der sezernierte Saft ist in diesem Fall etwas konsistenter, ist dies aber nicht konstant genug, damit bestimmte Schlüsse daraus abgeleitet werden könnten.

Nach allen diesen Ermittlungen zu urteilen, erfolgt die Innervation der Prostata auf zweifache Weise: 1. durch das sympathische System (N. hypogastricus), und 2. durch das Rückenmark (N. erigens und N. pudendus internus).

β) Das spinale Prostatazentrum.

1. Was die Einwirkung des Rückenmarks auf die Prostatasekretion betrifft, so zieht schon die bloße Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung, nach Beobachtungen meines Laboratoriums eine Zunahme der Sekretausscheidung nach sich. Manchmal wurde das Sekret nach der Markdurchschneidung in fast ununterbrochenem Strom (20 Tropfen in der Minute) ausgeschieden; dies dauerte so 1—2 Minuten, worauf die Ausscheidung schwächer wurde und ev. unter die Norm herabging. Es lag im Hinblicke darauf die Vermutung nahe, daß es sich in diesem Fall um eine Erregung handeln möchte, die auf der Durchschneidung der für die Prostata bestimmten cerebralen Rückenmarkleitungen beruht. In der Tat, wenn man dabei das periphere Segment des Rückenmarks reizte, trat eine Zunahme der Prostatasekretion ein; und war das Versuchstier kuraresiert, so nahm die Ausscheidung des Prostatasaftes auch ohne Hinzutreten von Muskelkontraktionen zu.

2. Um die Lage des Zentrums der Prostata im Rückenmarke zu ermitteln, wurde in meinem Laboratorium (Pussep) — bei sukzessiver Durchschneidung des Markes in der Richtung von oben nach unten — das periphere Segment der Reizung unterworfen und in einer zweiten Versuchsreihe bei umgekehrter Schnittführungsrichtung das zentrale Segment durch Reizung geprüft; im ersten Falle handelt es sich um Bestimmung der unteren Zentrumgrenze bezw. der Stelle, wo die angewandte Reizung aufhört einen sekretorischen Erfolg zu bewirken, im zweiten Fall um Feststellung seiner oberen Grenze bezw. des Punktes, wo die Reizapplikation ohne Einfluß auf die Drüse bleibt. So konnte das in dieser Beziehung aktive Gebiet, also das Prostatazentrum des Rückenmarks in einer Gegend ermittelt werden, die von der Austrittsstelle des 6. Lendennerven bis zur oberen Grenze des Conus medullaris, also bis zur Austrittsstelle des 2. Sakralnerven sich erstreckt. Als aktiv hinsichtlich der Prostata erscheinen also die 7. Lendenwurzel und die 1. und 2. Sakralwurzel, was mit den physiologischen Angaben über den Rückenmarkursprung der Nn. erigentes (Franck[1]), Langley und Anderson[2]) gut übereinstimmt.

Selbstverständlich ist dieses spinale Prostatazentrum reflektorischer Natur. So erklärt es sich, daß die Reizung des Zentralendes des Ischiadicus und Vagus eine Steigerung der Prostatasekretion nach sich zieht. Übrigens bewirkt die Reizung anderer sensibler Nerven, sowie Einstiche in die Haut gewöhnlich eine Hemmung der Prostatasekretion. Stärkere Schmerzreize hemmen sie in einem Grade, daß nachher selbst die direkte Reizung der Prostatanerven keinen sekretorischen Erfolg herbeiführt.

6. Die Innervation der inneren Genitalien.

α) Samenleiter und Samenblasen.

Die Nerven für die inneren Geschlechtsorgane des Mannes und speziell für das Vas deferens und die Vesicula seminalis entstammen den gleichen Rückenmarkwurzeln, wie diejenigen für den Uterus, die Vagina und die Tuben. Beim Kaninchen sind dies die 2.—5. Lendenwurzel, bei der Katze entweder die 2.—4. oder die 3.—5. Lendenwurzel (Langley und Anderson).

Zwischen Kaninchen und Katze einerseits und dem Hunde andererseits bestehen (nach Langley und Anderson) gewisse Unterschiede der Innervationsverhältnisse. Beim Hunde sollen Kontraktionen der Längsmuskulatur der genannten Organe nicht vorkommen, während sie beim Kaninchen und bei der Katze sehr deutlich seien. Zu bemerken ist außerdem, daß ein Cremaster wohl dem Hunde, nicht aber dem Kaninchen und der Katze zukommt.

Was die peripheren Ganglien und die spinalen Centra der Samenleiter und Samenblasen sowie ihre Beziehungen zu höheren Gehirnzentren betrifft, so gelten dafür analoge Befunde, wie sie für die inneren weiblichen Geschlechtsorgane ermittelt sind.

β) Der nervöse Mechanismus der Uteruskontraktionen.

1. Die Eigenganglien der Gebärmutter.

Der Uterus ist ein mit eigenen automatischen Zentren versehenes Organ, dessen Tätigkeit um so mehr hervortritt, je intensiver das

[1]) Fr. Franck, Archives de physiol. 1895.
[2]) Langley and Anderson, Journ. of physiol. 1895.

Geschlechtsleben der betreffenden Tierart ist. Bei dem Kaninchen z. B., das mehrmals im Jahre wirft, ist der Uterus weitaus erregbarer und aktiver, als beim Hunde, dessen Uterus immerhin in der Nachgeburtszeit seine größte Reizbarkeit aufweist.

1. *Anatomie der Uterusganglien.* — Das Vorhandensein von Nervenganglien in der Nähe des Uterushalses ist bekanntlich auch anatomisch festgestellt (FRANKENHÄUSER, JASTREBOV). Eines von diesen Ganglien findet sich (beim Kaninchen) im oberen Teil der Vorderwand der Scheide (DEMBO).

Dieser Teil der Kaninchenvagina vollführt selbständige rhythmische Kontraktionen, die nicht einmal nach der Isolierung des Uterus vom Zentralnervensystem aufhören.

Ein Cervixganglion im Sinne von WALTER, LEE und FRANKENHÄUSER ist weder beim Menschen, noch bei den Tieren vorhanden (PISEMSKY). Wohl aber befindet sich zu beiden Seiten des Uterushalses an der Stelle, wo jenes Ganglion liegen sollte, ein Nervengeflecht (PISEMSKY), dem zahlreiche Ganglien eingestreut sind (TIEDEMANN, MOREAU, JASTREBOV, REIN).

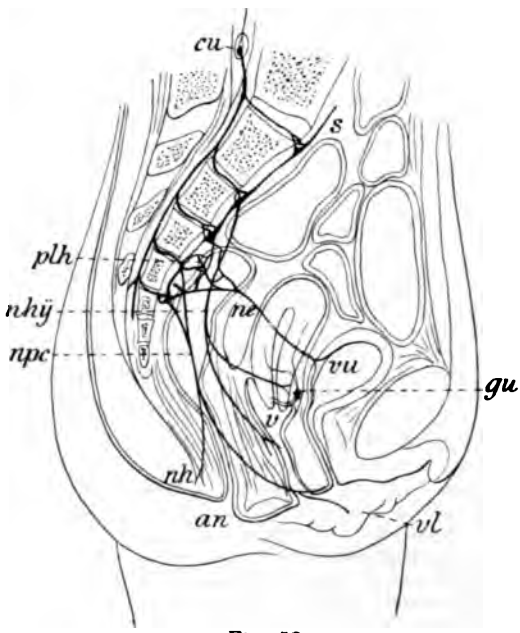

Fig. 53.

Die Innervation des Uterus und der Vagina.

cu spinales Uteruszentrum; *s* Sympathicus und sympathische Ganglien: *plh* Plexus hypogastricus: *nhy* Nervus hypogastricus; *npc* Nervus pudendus communis; *nh* Nervus haemorrhoidalis; *gu* Peripheres Ganglion im Scheidengewölbe; *v* Scheide; *vu* Blase; *vl* Vulva; *an* Anus.

Das Cervixgeflecht (Plexus fundamentalis von REIN und PISEMSKY) wird gebildet von Fasern des zweiten, dritten und vierten Sakralnervenpaares, die seinen cerebrospinalen Anteil ausmachen, sowie von Ästen des Plexus hypogastricus und des Sympathicus, die seinen sympathischen Anteil erzeugen (Fig. 53). Es ist weder in der Schwangerschaft, noch außerhalb der Schwangerschaft Veränderungen seiner Größe unterworfen.

An der Kreuzungsstelle der Nervenfaserbündel, gelegentlich auch in ihrem Verlaufe enthält der Plexus fundamentalis zahlreiche Nervenzellhaufen. Viele davon sind mit bloßem Auge sichtbar, andere, die aus wenigen Zellen bestehen, werden unter dem Mikroskope deutlich. Solche Ganglien mitsamt den Nervenfaserbündeln erzeugen ein gemeinschaftliches sympathisches Beckengeflecht, das je nach seiner Lage als Plexus uterinus, vesicalis, urethralis, vaginalis oder rectalis sich darstellt (PISEMSKY).[1])

[1]) PISEMSKY, Sur l'anatomie du plexus fondamental de l'uterus. Congresso internazionale di Ginecologia ed Ostetrica, IV sess. Roma 15—21. Sept. 1902. — Zur Frage von der Innervation des Uterus. Inaug.-Dissert. 1904.

2. *Bedeutung der Ganglien für die Uteruskontraktionen.* — Ich konnte durch Versuche nachweisen, daß die Umschnürung der Geschlechtsorgane am unteren Ende des Uterushalses beim Kaninchen die Bewegungen des Uterus herabsetzt bezw. ganz aufhebt; eine weiter aufwärts erfolgende Umschnürung bewirkt nur ein Nachlassen bezw. ein Schwächerwerden der Bewegungen des oberen Uterusabschnittes.

Auf dem Vorhandensein peripherer Nervenganglien des Uterus beruht auch die Erscheinung, daß die elektrische Reizung des vom Rückenmarke isolierten nicht schwangeren, ruhenden Uterus nicht nur eine umschriebene Kontraktion einzelner Muskelbündel desselben, sondern auch Bewegungen des ganzen Organs anregen kann.

Schon Inow-Beck war die Unabhängigkeit der Uteruskontraktionen von dem cerebrospinalen Nervensystem aufgefallen. Er stützte sich auf die Tatsache, daß bei voller Zerstörung des unteren Rückenmarkes der Uterus sich noch zu kontrahieren und sogar die Frucht auszutreiben vermag. Einen ev. Einfluß des Rückenmarkes und Gehirns auf den Uterus hielt er indessen nicht für ausgeschlossen.[1])

In sehr instruktiver Weise erläutert Callibures die Selbständigkeit der Uteruskontraktionen. Er entnahm einem gebärenden Tier den Uterus und hing ihn an den Tuben in warmem Wasser auf: der Uterus vollführte dabei Kontraktionen, die denen während der Fruchtaustreibung an Stärke nicht nachstanden, zum Beweise, wie bedeutsam die peripheren Ganglien für die Uterusbewegungen sind.[2])

Spiegelberg überzeugt sich, daß der Uterus zu seiner physiologischen Tätigkeit nicht einer Erregung der Centra bedarf, da seine eigenen Wände Centra beherbergen.[3])

Ebenso betont Reiman die Unabhängigkeit der Uteruskontraktionen, da diese durch Eigenganglien, die über das ganze Organ sich verbreiten, beherrscht werden.[4])

Frammel hat der Erste mittels graphischer Registrierung festgestellt, daß rhythmische Uteruskontraktionen auf sämtlichen Entwicklungsstufen sich vollziehen und daß niedrige Temperaturen herabsetzend, erhöhte Temperaturen steigernd auf sie wirken und stärkere Fieberzustände sie ganz lahm legen. Er bezieht diese Kontraktionen ebenfalls auf Eigencentra des Uterus, da sie durch Rückenmarkzerstörungen nicht aufgehoben werden.[5])

Im Gegensatze dazu leugnen andere Beobachter das Vorkommen peripherer Uterusganglien und die Möglichkeit spontaner Uteruskontraktionen (Hauch).

Röhrig glaubt, daß die Uteruskontraktionen bei asphyktischen Zuständen nicht schwangerer kuraresierter Kaninchen, bei Aortenkompression, sowie bei Einführung von Ergotin, Pikrotoxin und Chinin in das Blut verschwinden sollen, wenn man den unteren Teil des Rückenmarkes zerstört. Er glaubt daher nicht an eine Unabhängigkeit der Uteruskontraktionen; nach seiner Meinung liegen die Bewegungscentra des Uterus im Lendenmark, nach dessen Zerstörungen die Uteruskontraktionen definitiv verschwinden und unter keinen Umständen wieder hervortreten sollen. Eine Beteiligung der oberen Rückenmarkgebiete, sowie des Gehirns an den Uterusbewegungen wird von ihm nicht angenommen.[6]) — Übrigens stimmt Röhrigs Angabe hinsichtlich des Aufhörens der asphyktischen und toxischen Uterusbewegungen nach Rückenmarkzerstörung mit den Befunden anderer Beobachter nicht überein.

---

[1]) Inow-Beck, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des Uterus. Schmidts Jahrb. 1852, Bd. 73.

[2]) Callibures, Comptes Rendus de l'Acad. des Sc. 1858, Bd. 47.

[3]) Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtskunde. 1864. Bd. 24.

[4]) Reiman, Über die nervösen und anderen Erreger der Uteruskontraktionen. Kiew 1869.

[5]) Frammel, Über die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1882.

[6]) Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegungen. Virchows Archiv 1879.

Rein konnte auf Grund genauer Untersuchungen am herausgeschnittenen, künstlich durchbluteten Uterus unzweifelhaft das Bestehen spontaner Uteruskontraktionen nachweisen, die eine direkte Abhängigkeit von bestimmten Lebensepochen aufweisen; in dieser Beziehung unterscheidet sich die Uterustätigkeit in bemerkenswerter Weise von der Herztätigkeit.[1])

Nach den Ermittlungen Jakubs vollführt der in seinen natürlichen Verbindungen befindliche Kaninchenuterus automatisch-rhythmische Kontraktionen und zwar in allen Phasen des Geschlechtslebens; am stärksten sind diese Bewegungen jedoch nach Geburten, am schwächsten am virginalen Uterus. Der herausgeschnittene Uterus und selbst Stücke desselben können sich rhythmisch zusammenziehen. Ein Erregungszentrum der Uteruskontraktionen vermutet Jakub im Lendenmarke, ein entsprechendes Hemmungszentrum im Verlängerten Mark.[2])

Dembo studierte die Innervationsverhältnisse des in seinen natürlichen Verhältnissen befindlichen und des mit dem oberen Scheidenabschnitte aus dem Körper entfernten Uterus verschiedener Tiere (Kaninchen, Hund, Katze, Kuh, Kalb, Schaf), wobei die Reizung des vorderen-oberen Teiles der Scheide starke Kontraktionen der Vagina und der Uterushörner hervorrief, während direkte Irritation des Uterus nur schwache Kontraktionen ergab. Dembo schließt daraus, daß im oberen-vorderen Scheidenabschnitt ein Zentrum der Uterusbewegungen vorliegen müsse, das eine Unabhängigkeit dieser Bewegungen von dem Zentralnervensystem bedinge. Spontane Uteruskontraktionen können nach seinen Beobachtungen immer durch bestimmte Reize ausgelöst werden; rhythmische Bewegungen des Uterus konnte er nicht bemerken. Seine Ergebnisse gehen wesentlich dahin, daß 1. die Uteruskontraktionen infolge eines nicht im Uterus, sondern in der Scheide vorhandenen Nervenapparates vollkommen unabhängig von dem Zentralnervensysteme sich vollziehen können, 2. die Hauptgruppe dieser Centra im oberen Teil der Vaginalwand und mehr in der Nähe der Serosa derselben zu suchen ist, 3. die sog. „willkürlichen" Uteruskontraktionen nicht willkürlich entstehen, sondern durch irgendwelche (mechanische, physikalisch-chemische) Reize hervorgerufen werden, 4. von allen Altersstufen und Lebensperioden die jungfräuliche Gebärmutter am sichersten, die puerperale am schlechtesten auf elektrische Reizung reagiert.[3])

Das von Dembo aufgefundene Uteruszentrum bestätigt eine Angabe Kurzs über einen Fall von chronischer Metritis, wobei jede Berührung des vorderen-oberen Vaginalabschnittes eine Uteruskontraktion hervorrief.[4])

Dagegen bestreitet Kokscharov das Vorhandensein eines solchen Zentrums, da er durch elektrische oder mechanische Reizung beliebige Stellen der Gebärmutter und der Scheide allgemeine Kontraktionen dieser beiden Organe erzielt haben will.[5])

Nach Kurdinovskis direkten und graphisch aufgenommenen Beobachtungen an der isolierten, mit Locke'scher Flüssigkeit behandelten Gebärmutter[6]) bleibt diese tagelang lebensfähig und behält das Vermögen, sich automatisch oder unter Einfluß verschiedener Reize zusammenzuziehen. Ein so hergerichteter von dem Zentralnervensystem getrennter Uterus bietet im Vergleich zu dem in natürlichen Bedingungen befindlichen Organ weitaus einfachere, dem physiologischen Versuche außerordentlich günstige Zustände dar. In einigen der (36 angestellten) Versuche lebte der Uterus über zwei Tage; er wurde in einer Reihe von Versuchen einen Tag lang in seinen natürlichen Verbindungen, später in isoliertem Zustande studiert. Auch nach diesen Ermittlungen ist der Uterus in allen Phasen des Geschlechtslebens unzweifelhaft zu spontanen, von jeglichen Reizen unabhängigen automatischen Bewegungen befähigt. Unter den Bewegungen der verschiedenen Uterusabschnitte treten die vollkommen selb-

---

[1]) Rein, Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte St. Petersburg 1883.

[2]) Jakub, Über die rhythmischen Kontraktionen des Uterus und ihre Beeinflussung durch das Zentralnervensystem. Moskau 1885.

[3]) Dembo, Über die Unabhängkeit der Uterusbewegungen vom cerebrospinalen Nervensystem. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1888.

[4]) Kurz, Zentralbl. f. Gynäkol. 1883, Nr. 43.

[5]) Kokscharov, Zentralbl. f. Gynäkol. 1889, Nr. 46.

[6]) Kurdinovski, Physiologische und pharmakologische Versuche am isolierten Uterus. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1903.

ständigen aktiven Kontraktionen der Ligamenta lata besonders hervor — eine Beobachtung, die im Zusammenhang mit dem später von PISEMSKY mitgeteilten Befund eines besonderen Nervenplexus im Zellgewebe des breiten Mutterbandes[1]) an Interesse gewinnt. Gegenüber mechanischen und thermischen Reizen erwies sich der Uterus sehr empfindlich und reagierte darauf mittels starker tetanusartiger Kontraktionen, die manchmal in echten Tetanus übergingen. Kälte und Wärme lösen gleich energische Uterusbewegungen aus; eine Reizwirkung übt dabei nicht so sehr die absolute Temperaturhöhe, als vielmehr ihre Schwankungen nach beiden Seiten. Die elektrische Erregbarkeit der isolierten Gebärmutter ist relativ gering. Der gegen Ende der Schwangerschaft aus dem Körper genommene Uterus ist unzweifelhaft imstande, die Frucht auszutreiben; es fallen bei einem solchen Uterus namentlich spontane und im Sinne des Gebäraktes höchst zweckmäßige Kontraktionen der beiden Mutterbänder auf.

Einige pharmakologische Agentien, wie z. B. Hydrastinin wirken direkt auf den neuro-muskulären Eigenapparat des Uterus unter Umgehung des Zentralnervensystems, wobei die Uteruskontraktionen tetanusartig werden. Die durch Hydrastinin bewirkten Kontraktionen hängen nicht im mindesten von einer Gefäßzusammenziehung ab, da die gefäßverengernde Wirkung dieses Mittels bei Tieren mit in situ befindlichem Uterus nicht auf peripherem, sondern auf zentralem Wege sich vollzieht. Ebenso wie Hydrastinin wirkt Sphacelinsäure auf den Uterus, beeinflußt aber nicht die Gefäße des isolierten Organes.

Adrenalin wirkt schon in ganz schwacher Konzentration auf den in situ befindlichen und auf den isolierten Uterus energischer, als alle sog. Uterusspecifica. Es erzeugt dabei eine starke Zusammenziehung der Gefäße des isolierten Uterus. Dagegen haben narkotische Gifte der Fettreihe (Chloralhydrat und Alkohol) eine relativ geringe Wirkung auf die Kontraktionen des isolierten Uterus; nur in stärkeren Konzentrationen lähmen diese Gifte die Uterusbewegungen und erzeugen einen ähnlichen Zustand von Narkose, wie am unverletzten Tier.

In KURDINOVSKI's Untersuchungen handelt es sich aber um den im Zusammenhang mit der Scheide isolierten Uterus, ein Präparat, das er als Utero-vagina bezeichnet[2]); dies bedingt natürlich einen Unterschied gegenüber den Befunden an dem für sich allein isolierten Uterus (REIN).

Das Vorhandensein rhythmischer Uteruskontraktionen ist auch für den Menschen erwiesen (HEINRICIUS[3]), ACCONI), doch ist ein regelmäßiger Uterusrhythmus, wie Untersuchungen an Menschen und Tieren bezeugen (ACCONI), nur dann zu beobachten, wenn der Uterus sich in seinen natürlichen Verbindungen befindet; sonst werden seine Bewegungen unbeständig und regellos[4]).

Im ganzen kann also das Auftreten spontaner, von dem Zentralnervensystem unabhängiger Uteruskontraktionen im Hinblick auf die vorhandenen Befunde als zweifellos gelten, woraus aber keineswegs folgt, daß nicht auch das Zentralnervensystem auf die Uterusbewegungen Einfluß üben könne.

3. *Physiologische Vorbedingungen der Uterusbewegungen.* — Der Rhythmus der Uterustätigkeit, sowie die motorische Erregbarkeit des Uterus hängt mit den physiologischen Zuständen der Geschlechtsorgane zusammen und zeigt daher Schwankungen je nach den Verhältnissen des Geschlechtslebens eines Tieres. Bei Tieren, die ununterbrochen geschlechtlich funktionieren, deren Uterus also fast beständig tätig ist, erscheint sein Rhythmus und seine Erregbarkeit in der Mehr-

---

[1]) PISEMSKY, Inaug.-Dissert. Kiew 1904, S. 113.

[2]) KURDINOVSKI, Über die Isolierung des lebenden Uterus. Ruski Vrač 1903, Nr. 53. — Physiologische und pharmakologische Versuche an dem isolierten Uterus. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1903.

[3]) HEINRICIUS, Zentralbl. f. Gynäkolog. 1889, Nr. 39.

[4]) ACCONI, Arch. ital. de Biologie Bd. 16, S. 208.

zahl der Fälle gut ausgeprägt, während die Erregbarkeit des Hundeuterus außer der Brunstzeit sehr schwach ist und oft gänzlich fehlt, ein Verhalten, das auch für die Katze zutrifft.

Der Zustand der Aktivität oder Inaktivität der Geschlechtsorgane ist im allgemeinen von wesentlicher Bedeutung sowohl für den Rhythmus, als auch für die Erregbarkeit der Uteruskontraktionen. Jungfräuliche Uteri zeigen eine geringe Erregbarkeit und entbehren eines Rhythmus. Höchstwahrscheinlich ist auch die Altersinvolution der Gebärmutter von einer Abnahme ihrer Kontraktionen und von einem Schwunde ihres Rhythmus begleitet. Spezialuntersuchungen an Kaninchen, die vorhin bereits erwähnt sind, haben diese Abhängigkeit des Uterusrhythmus von dem Zustande der Geschlechtsorgane ebenfalls erhärtet.[1])

Daß auch die verschiedenen Phasen der Geschlechtstätigkeit des Uterus selbst auf die Erregbarkeit und den Rhythmus seiner Kontraktionen nicht ohne Einfluß bleiben, versteht sich ohne weiteres. Die letzte Phase der puerperalen Involution des Uterus ist — wie Untersuchungen aus meinem Laboratorium bezeugen — von einer Herabsetzung seiner motorischen Erregbarkeit begleitet; diese Phase hat bei dem fast ununterbrochen sexuell tätigen Kaninchen eine nur kurze Dauer im Vergleich zu dem zweimal im Jahre geschlechtstätigen Hunde.

Von Einfluß auf den Uterusrhythmus sind ferner verschiedene periphere Reize, indem sie die Bewegungen des Uterus teils anregen, teils hemmen.

Endlich bewirken auch zentrale Impulse, wie aus Untersuchungen meines Laboratoriums hervorgeht, bald eine Verstärkung und Beschleunigung, bald eine Herabsetzung oder Verlangsamung der normalen Uteruskontraktionen. Dies geschieht offenbar unter Mitwirkung der peripheren Nervenapparate, denn es genügt eine einmalige Reizung des Rinden- oder Thalamuszentrums, um eine ganze Reihe aufeinanderfolgender rhythmischer Uteruskontraktionen hervorzurufen. Der Erfolg hängt hier natürlich sehr viel von dem Erregbarkeitszustande der peripheren Nervenapparate ab, der seinerseits durch das jeweilige aktive oder inaktive Verhalten der Genitalien bedingt wird. Möglicherweise kommen in dieser Beziehung auch individuelle Besonderheiten zur Geltung; wenigstens findet man hin und wieder Kaninchenweibchen mit wenig oder gar nicht erregbarem Uterus, während in anderen Fällen eine gesteigerte Erregbarkeit zu bemerken ist.

Die Annahme einer Abhängigkeit der Uteruskontraktionen von den Zuständen der Blutzirkulation wird durch den Nachweis widerlegt, daß die Unterbindung der Bauchaorta und der unteren Hohlvene keine rhythmischen Bewegungen des Uterus erzeugt (Kehrer). Wohl aber treten solche bei asphyktischem Tode ein.

2. Zusammenhang der Uterusganglien mit dem Zentralnervensystem. — Fig. 54.

Über den Verlauf der Bahnen, die den Uterus mit dem Zentralnervensystem in Verbindung setzen und ihm cerebrospinale Einflüsse übermitteln, liegen folgende Befunde vor:

1. *Bedeutung der Nn. sacrales und des Sympathicus.* Nach Versuchen von Haeddeus an Kaninchen hängen die Bewegungen des Uterus von dem sym-

[1]) Jakub, a. a. O., vgl. Note 2, S. 419.

pathischen Nervensystem und vom Gehirn ab, das Lendenmark soll in dieser Beziehung keine besondere Rolle spielen.[1])

Falls man den Plexus aorticus und das Ganglion mesentericum herausschneidet (FRANKENHÄUSER), ergibt die Reizung des Rückenmarkes keine Uteruskontraktionen. Die Sakralnerven erweisen sich als Hemmungsnerven, denn ihre Reizung soll die Uterusbewegungen zum Stillstande bringen. Ein peripheres Zentrum der Uteruskontraktionen verlegt FRANKENHÄUSER in das Ganglion mesentericum superius. Im Plexus uterinus verlaufen motorische Nerven, in den Nn. sacrales sensible Fasern für den Uterus.[2])

Nach SPIEGELBERG sind nur die Sakralnerven und der Sympathicus als periphere Bahnen für den Uterus anzusehen.[3])

HAUCH nimmt an, daß zentrale Einflüsse dem Uterus durch Sakralnerven und durch Rami communicantes des Lendenteiles des Sympathicus übermittelt werden. — Er leugnet die Unabhängigkeit der Uteruskontraktionen (siehe oben), vielmehr sollen Centra dafür im Kleinhirn und im Verlängerten Mark, sowie an mehreren Stellen des Rückenmarkes (namentlich in seinem Lenden- und Kreuzteil) vorhanden sein.[4])

KEHRER verlegt die periphere Leitung der Uterusbewegungen in die Rami sacrales des Nervus hypogastricus posterior, da ihre Durchschneidung die rhythmischen Uterusbewegungen aufheben soll (an einer anderen Stelle heißt es, daß am schwangeren Uterus nach der Durchschneidung der Nerven noch einige Uteruskontraktionen vor dem Eintritt der Ruhe erfolgen, während an dem nicht schwangeren Uterus solche Kontraktionen erst nach einiger Zeit auftreten, worauf der Uterus erlahmt); die Durchschneidung des Plexus hypogastricus major, der Nn. spermatici, des Nervus uterinus anterior, sowie die Reizung des Plexus hypogastricus major soll den Charakter der Uteruskontraktionen nicht alterieren.

Nach KÖRNER verlaufen die motorischen Leitungen des Uterus einerseits in den Sakralnerven, deren Reizung Uterusbewegungen bewirkt, andererseits im Plexus aorticus, dessen Reizung ebenfalls Kontraktionen des Uterus hervorruft, während nach der Durchschneidung der Sakralnerven eine solche Wirkung nicht zu beobachten ist. Werden die Sakral- und die sympathischen Nerven durchschnitten, dann soll die Reizung des Rückenmarkes keine Uteruskontraktionen erzeugen. Die Sakralwurzeln für die Bewegungen des Uterus verlassen das Rückenmark im Bereiche des 3.—4. Lendenwirbels; die sympathischen Fasern für den Uterus gehen in der Gegend des 10. Brustwirbels ab; bei Durchschneidungen oberhalb dieser Stelle ruft daher eine Reizung des zentralen Rückenmarkendes keine Uterusbewegungen hervor (KÖRNER).

SCHERSCHEVSKI[5]) und CYON[6]) suchen nachzuweisen, daß die sensiblen Uterusfasern in Sakralnerven, die motorischen im Sympathicus verlaufen, da die Reizung des peripheren Endes des Plexus uterinus Gebärmutterkontraktionen auslöst.

Nach den Befunden von BASCH und HOFFMANN sind die Nn. hypogastrici (Fig. 54 *nhy*) motorische Nerven der queren Uterusmuskulatur. Reizung ihres Peripherendes bewirkt Senkung der Cervix und Erweiterung des Muttermundes. Umgekehrt funktionieren die Nn. erigentes als motorische Fasern für die Längsmuskulatur des Uterus, weshalb die Reizung ihres Peripherendes Hebung der Cervix und Verschluß der Cervikalöffnung zur Folge habe. Durch diese Nerven werde auch der Reflex vom N. ischiadicus übertragen. Die Gefäße des Uterus werden in derselben Weise innerviert, wie seine Muskulatur; der N. hypogastricus enthalte Vasodilatatoren, der N. erigens Vasokonstriktoren für den Uterus. Eine

---

[1]) HAEDDEUS, Die Kontraktionen der Gebärmutter in physiologischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Würzburg 1852.

[2]) FRANKENHÄUSER, Die Bewegungen der Gebärmutter. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. 1864. — Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867.

[3]) SPIEGELBERG, Zeitschr. f. ration. Medizin 1858.

[4]) HAUCH, Über den Einfluß des Rückenmarkes und des Gehirns auf die Bewegungen des Uterus. Inaug.-Dissert. Halle 1879.

[5]) SCHERSCHEVSKI, Über die Innervation des Uterus. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1873.

[6]) CYON, Über die Innervation der Gebärmutter. Pflügers Archiv 1873, Bd. 8.

Zusammenziehung und eine Erweiterung der Uterusgefäße könne auch reflektorisch, z. B. vom Ischiadicus aus erzielt werden.[1])

2. *Die Bedeutung der Lendennerven für den Uterus.* — Im Gegensatz zu der verbreiteten Annahme, wonach die Uterusmuskulatur durch Sakralnerven innerviert ist, haben spätere Befunde wahrscheinlich gemacht, daß die Uterusmuskulatur von Lendennerven versorgt ist.

Nach den Ermittlungen von Langley und Anderson stammen nämlich die Nervenwurzeln für Tuben, Uterus und Scheide aus einer und derselben Quelle, und zwar aus der 4.—5. Lumbalwurzel beim Kaninchen, aus der 2.—4., bezw. 3.—5. Lumbalwurzel bei der Katze. Diese Wurzeln führen sowohl muskulomotorische, wie auch vasokonstriktorische Nerven für den Uterus. Ihre einseitige Reizung bewirkt manchmal Zusammenziehung und Erblassen des Uterus nicht nur auf der gleichen, sondern auch auf der anderen Seite. Jedoch ist die gekreuzte Wirkung im ganzen wenig deutlich. Die Sakralwurzeln sollen überhaupt keine Fasern für die inneren weiblichen Genitalien enthalten. — Peripheriewärts endigen die Nerven der inneren Geschlechtsorgane teils im Ganglion mesentericum inferius, hauptsächlich aber an den Eigenganglien der betreffenden Organe.[2])

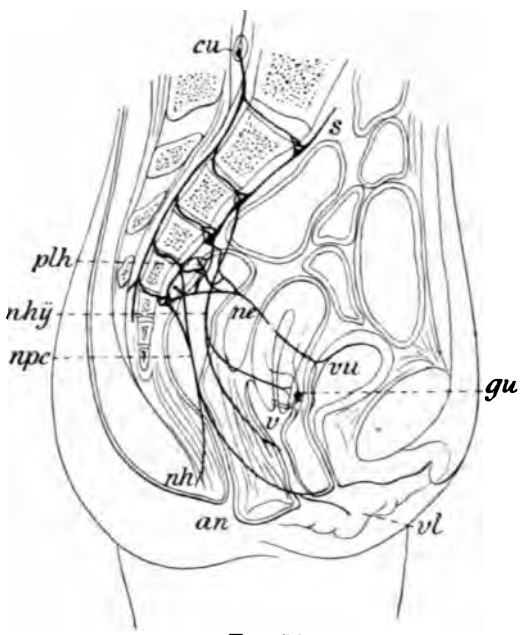

Fig. 54.

Die Innervation des Uterus und der Vagina.

cu spinales Uteruszentrum; *s* Sympathicus und sympathische Ganglien: *plh* Plexus hypogastricus: *nhÿ* Nervus hypogastricus; *npc* Nervus pudendus communis; *nh* Nervus haemorrhoidalis; *gu* Peripheres Ganglion im Scheidengewölbe; *v* Scheide; *vu* Blase; *vl* Vulva; *an* Anus.

3. *Die Bedeutung des Vagus für die Uterusbewegungen.* — Auch dem Vagus wird Bedeutung für die Innervation des Uterus zugeschrieben.

Kilian hält den Vagus für den wichtigsten Erreger der Uterusbewegungen.

Spiegelberg spricht diesem Nerven jedoch jede Beziehung zum Uterus ab; die von Kilian durch Vagusreizung erzielten Uteruskontraktionen faßt er als spontane, durch Zirkulationsstörungen angeregte Bewegungserscheinungen auf.

Obernier fand bei Vagusreizung nicht immer Uteruskontraktionen. Zirkulationsstörungen können einen besonderen Einfluß auf diese Bewegungsvorgänge nicht haben.

4. Die Bedeutung der Sakralnerven und des Vagus für die Uteruskontraktionen erscheint also nach dem bisherigen Befunde nicht hinreichend klargestellt.

Nach Untersuchungen meines Laboratoriums (Plohinski), die an Kaninchen angestellt wurden, ruft die Reizung des N. hypogastricus konstant Uterusbewegungen hervor. Reflektorisch konnten solche Bewegungen ferner mittels Reizung des Zentral-

[1]) Basch und Hoffmann, Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefäße. Wien. Med. Jahrb. 1877.

[2]) Langley and Anderson, Journ. of Physiol. 1895—1896, Bd. 18 und 19.

endes des Ischiadicus, sowie des Zentralendes des in der Halsgegend durchschnittenen Vagus erzielt werden. Die Reizung des peripheren Endes des Vagus hatte auf den Uterus keine Wirkung.

3. Die Centra der Uterusbewegungen im Rückenmark und im Verlängerten Mark.

Die ersten Angaben über einen Einfluß des Rückenmarkes auf den Uterus rühren, wie es scheint, von BRACHET her. Doch verdienen seine mit unvollkommenen Methoden ausgeführten Versuche wenig Vertrauen, wie schon LONGET s. Z. mit Recht hervorhob.

1. *Das spinale Zentrum des Uterus.* — Die Reizung des Centrum genito-spinale von BUDGE, das der Gegend des 4. Lendenwirbels angehört (Fig. 54 *cu*), ergab in den Versuchen seines Entdeckers sofortige Uteruskontraktionen. Die Erregung dieses Zentrums geht mit den Rami communicantes durch den Lendenteil des Sympathicus (BUDGE).

Für die Lokalisation eines Zentrums der Uterusbewegungen im Lendenmarke sprechen auch GOLTZ's bekannte Versuche über die Erscheinungen der Durchschneidung des Rückenmarkes.

KÖRNER bestimmt die Lage des Gebär- bezw. Uteruszentrums beim Hunde in der Gegend des 1.—2. Lendenwirbels über den Zentren für Blase, Mastdarm und Geschlechtsorgane.

JAKUB lokalisiert das spinale Uteruszentrum im Lendenmarke; ein Hemmungszentrum der Uterusbewegungen nimmt er im Verlängerten Marke an.

OBERNIER konnte Uterusbewegungen vom Kleinhirn und Verlängerten Marke aus erzielen, doch findet er die Hauptcentra dieser Bewegungen im Lenden- und Sakralmarke, sowie in den Ganglien des Beckensympathicus.

KEIFFER endlich verlegt das Zentrum der reflektorischen Uterusbewegungen beim Hunde in die Gegend des 3.—4. Lendenwirbels; auch dem Sympathicus und Vagus schreibt er eine Rolle bei den Bewegungen des Uterus zu.

2. *Vorbedingungen des spinalen Uterusreflexes.* — Reflektorische Kontraktionen des Uterus kommen bekanntlich sehr leicht zustande. Sie können von sehr verschiedenen Stellen angeregt werden. Besonders leicht sind Uteruskontraktionen durch thermische, chemische und elektrische Reizung der Eierstöcke hervorrufbar. Bei Reizung der Zentralenden des Ischiadicus und Cruralis entstehen sie leichter, als bei Nervenreizung im Bereiche der oberen Extremitäten oder der vorderen Rumpfabschnitte (RÖHRIG); sie sind am stärksten nach Reizung der zentralen Enden der Ovarialnerven.

Der Übergang des Reflexes auf den Uterus erfolgt (SCHERSCHEVSKI und CYON) im Lendenmarke, von dem die motorischen und sensiblen Uterusnerven ausgehen.

Die reflektorische Erregung des Uterus von anderen peripheren Nerven aus (die Sakralnerven ausgenommen) ist nach Ansicht dieser Beobachter vasomotorischer Art. Reflektorische Uteruskontraktionen können auch ohne eine Mitwirkung des Gehirns zustande kommen, aber der Reizübertritt von der sensiblen in die motorische Leitung erfolgt unzweifelhaft im Lendenmarke, dessen direkte Reizung die Uterusbewegungen sofort steigert, woraus eben zu schließen ist, daß hier ein Zentrum der Uterusbewegungen vorliegt.

BASCH und HOFFMANN bemerkten auch nach Reizung des Ischiadicus reflektorische Kontraktionen des Uterus. Dies war auch bei Versuchen, die in meinem Laboratorium angestellt wurden, zu beobachten.

Selbst entlegene Nervengebiete können im Falle ihrer Reizung Uterusbewegungen auslösen. Schon die Reizung der Mamilla bei der Frau hat diesen Erfolg (Scanzoni). Einfache mechanische Reizung der Brustwarze ruft, wie mir bekannt, bei Frauen in den letzten Schwangerschaftswochen selbst Wehen hervor. Reflektorische Uteruskontraktionen sind ferner bei Reizung des zentralen Abschnittes des Plexus brachialis beobachtet (Schlesinger).

Nach geschehener Durchschneidung des unteren Brustmarkes bewirkt die Reizung des Zentralendes des Vagus keine Uterusbewegungen, woraus folgt, daß der betreffende Reiz nicht durch das Lendenzentrum, sondern durch ein höhergelegenes Reflexzentrum hindurchgeht. Andererseits ist das Zentrum der Uteruskontraktionen beim Kaninchen nach Durchschneidung des Brustmarkes stets durch entsprechende Irritation des Uterus leicht erregbar. Auch andere Tiere verhalten sich in ähnlicher Weise. Selbst bei Frauen (die geboren haben) können Uterusbewegungen mittels Reizung der Innenfläche des Uterus angeregt werden. Offenbar verläuft die Centripetalleitung dieser Bewegungen im Plexus uterinus selbst.

Auch ein spinales Hemmungszentrum der Uterusbewegungen ist angenommen worden (Spiegelberg). Es handelt sich dabei aber eher um Hemmungseinflüsse, als um ein besonderes Zentrum.

3. *Wirkung der oberen Rückenmarkteile auf die Uterusbewegungen.* — Daß auch die über dem Lendenteile gelegenen Strecken des Rückenmarkes nicht ohne Einfluß auf die Kontraktionen des Uterus sind, geht aus folgenden Befunden hervor.

Man kann Uteruskontraktionen vom ganzen Rückenmarke aus erzielen, am besten jedoch durch Reizung zwischen 1.—2. Halswirbel (Reimann) und zwar unter direkter Reizübermittelung vom Halsmarke aus.

Körner kommt (auf Grund zahlreicher Durchschneidungs- und Reizungsversuche) zu einem analogen Ergebnis, nur erhielt er um so leichter Uteruskontraktionen, je näher zum Lendenmarke die Reizstelle lag.[1])

Das spinale Zentrum der Uterusbewegungen ist nach Röhrig's, von Anderen nicht geteilter Auffassung in die Gegend des 10. Brustwirbels zu verlegen, ihre periphere Leitung in den Sakralnerven und im Sympathicus zu suchen, die nicht nur motorische, sondern auch sensible Fasern für den Uterus führen.[2])

Nach Schlesinger bewirkt die elektrische Reizung zentraler Spinalnervenenden, sowie solche des Rückenmarkes selbst energische Uteruskontraktionen; nach einem Schnitt unter dem Verlängerten Mark soll dieser Reflex definitiv ausfallen, woraus geschlossen wird, daß der Reflex oberhalb der Reizungsstelle durch das Verlängerte Mark hindurchgeht.[3]) Übrigens kann von einem endgültigen Ausfall des Reflexes nach einem Schnitt unter dem Verlängerten Mark nicht die Rede sein, denn in diesem Falle werden nur die Reflexe von den zentralen Spinalnervenenden und nicht vom Uterus selbst aufgehoben.

4. *Einfluß des Verlängerten Markes auf die Uterusbewegungen.* — Die Bedeutung der Medulla oblongata für die Bewegungen des Uterus kann gegenwärtig nicht zweifelhaft sein. Nach den vorhandenen Ermittlungen ist außer einem lumbalen Zentrum der Uterusbewegungen ein weiteres Uteruszentrum im Verlängerten Mark zu unter-

[1]) Körner, Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Bewegungen der Gebärmutter. Studien des Physiolog. Instit. zu Breslau. Leipzig 1865, Heft 3.

[2]) Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegungen. Virchows Arch., Bd. 76.

[3]) J. Schlesinger, Wiener Medizin. Jahrb. 1872, Heft 1.

scheiden, durch welches zahlreiche reflektorische Einflüsse dem Uterus zugeführt werden.

Budge beobachtete bei der Reizung des Kleinhirns und des Verlängerten Markes Uterusbewegungen. Er lokalisierte daher in diesen Teilen des Gehirns ein besonderes Uterusbewegungszentrum, dessen absteigende Bahnen im Rückenmarke verlaufen.[1])

Frankenhäuser fand Centra der Uterusbewegungen im Kleinhirn, im Verlängerten Mark und an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes.[2])

Haeddeus verlegt das Zentrum der Uteruskontraktionen in das Gehirn bezw. in das Verlängerte Mark; die hier ausgehenden Impulse gehen durch das Rückenmark und weiterhin mit dem Sympathicus zu der Gebärmutter.

Auch Kilian nimmt auf Grund von Experimenten ein Zentrum der Uterusbewegungen im Verlängerten Marke an. Die Bahn dieses Zentrums zum Uterus soll durch das Rückenmark, den Sympathicus und Vagus hindurchgehen.[3])

Nach Körner können Uterusbewegungen vom Verlängerten Marke, vom Kleinhirn, von der Brücke und anderen Gehirnteilen aus erzielt werden, und zwar um so leichter, je näher die Reizungsstelle dem Verlängerten Marke liegt; die genauere Lage des Zentrums im Gehirn konnte er nicht definitiv angeben.

Oser und Schlesinger wollen festgestellt haben, daß die bei Atmungsstillstand eintretenden Uteruskontraktionen nicht auf Zirkulationsveränderungen im Uterus beruhen, sondern durch Einwirkung venösen Blutes auf das Verlängerte Mark bezw. auf das hier belegene Uteruszentrum entstehen. Das Auftreten von Uteruskontraktionen bei plötzlichen Blutverlusten wird ebenfalls auf Anämie des Verlängerten Markes bezogen.[4])

Obernier erhielt Uteruskontraktionen von der Medulla oblongata und vom Kleinhirn aus, doch verlegt er die Hauptcentra des Uterus in das Rückenmark.

Auch Hauch sah Uterusbewegungen vom Kleinhirn, vom Verlängerten Mark und von verschiedenen Stellen des Rückenmarkes aus eintreten.

4. Die Bedeutung des Nervensystems für den Gebärakt.

1. *Der Geburtsmechanismus.* — Während das Ei sich entwickelt und wächst, dehnt sich bekanntlich die Uterushöhle. Das Gewebe des Uterus erhält Zuwachs an Muskelfasern und Gefäßen, und gegen Ende der Schwangerschaft beginnt die Cervix zu verstreichen, da ihr Gewebe in den sich vergrößernden Uteruskörper aufgenommen wird. Aber trotz dieser ansehnlichen Größenzunahme des Hohlraumes des graviden Uterus bleibt dieser eine (bei den Tieren variierende) Zeit lang im Ruhezustande. Bei dem menschlichen Weibe dauert die Schwangerschaft 10 Ovulationsperioden oder annähernd 280 Tage (9 Monate), bei dem Schafe 150, beim Hunde durchweg 50, beim Kaninchen nur 30 Tage. Da man meist nicht wissen kann, ob das Ei in der dem befruchtenden Coitus vorausgegangenen oder in der ihm direkt nachfolgenden Menstruation das Ovarium verließ, bleibt der genaue Beginn der Schwangerschaft im Einzelfalle gewöhnlich unbekannt.

Im Beginn des Geburtsaktes stellen sich infolge einer Reizung der Nervenganglien und sensiblen Nervenfasern des Uterusgewebes sog. Wehen oder peristaltische Kontraktionen des Uterus ein, die von den Tuben bis zum Muttermunde in je 20—30 Sekunden verlaufen. Ihre Folge ist zunächst die Eröffnung des Muttermundes. Sobald die

[1]) Budge, Untersuchungen über das Nervensystem, 1841.

[2]) Frankenhäuser, Jenaische Zeitschr. f. Medizin u. Naturwiss. 1864.

[3]) Kilian, Die Kontraktionen der Gebärmutter in physiologischer Beziehung. Dissert. 1851.

[4]) Oser und Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über die Uterusbewegungen. Wien. mediz. Jahrb. 1872.

Frucht in den Vaginalschlauch eingetreten ist, kommen zu den Wehen nach und nach Bewegungen der Bauchpresse hinzu, die hier eine ähnliche Rolle spielt, wie bei der Defäkation. Nur ist der reflektorische Charakter der Bauchmuskelkontraktionen hier weitaus deutlicher; sie werden entweder durch Druck der Frucht auf die Scheide oder durch die Uteruskontraktionen reflektorisch ausgelöst. Gegen Ende der Geburt werden die freien Intervalle zwischen den Wehen allmählich kürzer.

Die Wehe setzt zunächst langsam ein, wird dann kräftiger und läßt nach Erreichung eines bestimmten Maximum, allmählich nach, bis schließlich völlige Ruhe eintritt.

Der auf die Frucht ausgeübte Druck beträgt bei jeder Wehe annähernd 154 Kilogramm. Doch ist der intrauterine Druck am größten vor dem Blasensprunge; er nimmt dann ab und steigt gegen Ende der Geburt wieder an.

Nach vollendeter Austreibung der Frucht ziehen sich die Uteruswände fest um die Placenta zusammen. Dadurch wird stärkeren Uterusblutungen vorgebeugt und zugleich eine gewisse Blutmenge in das Gefäßbett der Frucht hineingetrieben. Einige weitere Wehen befördern dann die Nachgeburt samt den Eihäuten und der Decidua aus dem Uterusraum hinaus. Der Uterus tritt nun in einen Zustand starker tonischer Kontraktion. In der Folge erfahren seine Muskelelemente durch fettige Degeneration eine allmähliche Volumsabnahme; seine Schleimhaut regeneriert sich mit der Zeit und das ganze Organ kehrt allmählich zur Norm zurück.

2. *Die Innervation der Wehentätigkeit.* — Der Geburtsmechanismus funktioniert unter Einfluß eines Nervenapparates, der teils von den automatischen Eigenganglien des Uterushalses, teils vom Zentralnervensystem geliefert wird.

Die Bedeutung der Eigencentra des Uterusparenchyms ergibt sich aus der von Goltz nachgewiesenen Tatsache, daß selbst nach der Fortnahme der ganzen unteren Rückenmarkhälfte sämtliche Funktionen des Uterus in Beziehung auf Befruchtung, Schwangerschaft und Geburt noch vor sich gehen können.

Der Uterus kann, wie aus Reins Versuchen an Kaninchen unzweifelhaft hervorgeht, auf Grund der automatischen Nervenapparate, die in ihm selbst oder in seiner Umgebung vorhanden sind, seine physiologischen Aufgaben ohne Hinzutun des Zentralnervensystems erfüllen: auch nach der Durchschneidung sämtlicher sympathischer Verbindungsfasern ist Befruchtung, Schwangerschaft und Geburt möglich.

Wenigstens konnte eines der Versuchstiere mit durchschnittenen Sakral- und Sympathicusnerven konzipieren und nach durchgemachter Schwangerschaft rechtzeitig Junge zur Welt bringen.[1])

Eine Hündin, der Kabirski das Lendenmark zerstörte, warf auf ganz normale Weise.[2])

Andererseits können Uteruskontraktionen, wie schon bemerkt, bei mechanischer Reizung des Uterus selbst (und anderer Körperstellen) auftreten. Selbst der Geburtsakt kann (wenigstens beim Kaninchen) durch mechanische Reizung des Uterus angeregt werden. Bei Frauen

[1]) Rein, Pflügers Archiv 1880, Bd. 23.
[2]) Kabirski, Versuche über spinale Gefäßreflexe. Pflügers Archiv Bd. 24.

(namentlich solchen, die schon geboren haben) entstehen nicht selten energische Uteruskontraktionen infolge von Reizung des Uterusinnern oder mechanischer Irritation des Uterus (Massage nach Geburten).

Dennoch ist das spinale Uteruszentrum zweifellos auf den Gebärakt von Einfluß. Schon die Durchschneidung der Sympathicusfasern zum Uterus wirkt beschleunigend auf den Eintritt und Verlauf der Geburt; alleinige Durchschneidung der Sakralnerven hat eine entgegengesetzte Wirkung (Rein). Ferner ist die Reizung des Lenden- und Sakralmarkes gewöhnlich von starken Uteruskontraktionen begleitet (Spiegelberg, Schiff), eine Erscheinung, die ebenfalls auf die Bedeutung zentraler Innervation für den Gebärakt hinweist.

Das Zentrum der Uteruskontraktionen bezw. das Gebärzentrum findet sich (s. oben) in der den oberen Lendenwirbeln entsprechenden Rückenmarkhöhe, also oberhalb der Centra für Harnblase, Mastdarm und Genitalien, in der nächsten Umgebung des Scheidenzentrums.

Daher haben Durchschneidungen oberhalb dieser Stelle keinen Einfluß auf die Uterustätigkeit[1]).

Nach der Durchschneidung des Rückenmarks einer Hündin in der Höhe des ersten Lendenwirbels sahen Goltz und Gergens die Menstruation, Befruchtung, Konzeption, Schwangerschaft und Geburt in der gewöhnlichen Weise erfolgen.

Nicht nur die Frucht, sondern auch die Milchdrüsen entwickelten sich so regelrecht, wie bei gesunden Hündinnen, eine Erscheinung, die auf funktionelle Beziehungen zwischen den Geschlechtsorganen und den Milchdrüsen hinweist, wobei wahrscheinlich sympathische Nerven und das Rückenmark als Vermittler eine Rolle spielen. Bei der operierten Hündin waren alle Mutterinstinkte vollkommen erhalten, woraus folgt, daß eine Beeinflussung der Gefühlssphäre des Gehirns von den Geschlechtsorganen aus durch Vermittlung des sympathischen Nervensystems vor sich gehen kann.

Übrigens kann der Gebärakt auch bei völliger Trennung des Uterus vom Rückenmarke auf Grund der Tätigkeit peripherer Ganglien sich vollziehen. Es ist klinisch festgestellt, daß Frauen mit totaler Lähmung der unteren Körperhälfte (infolge von Zerstörung des unteren Teiles des Rückenmarkes) nicht nur konzipieren, sondern auch auf völlig normale Weise gebären können.

Als primäre oder Hauptcentra des Gebäraktes erscheinen somit die peripheren Ganglien, da sie an und für sich eine Konzeption, Schwangerschaft und Geburt ermöglichen. Dem Lendenzentrum des Rückenmarks fällt in dieser Beziehung nur die Bedeutung eines Hilfszentrums zu, das freilich den Gebärakt entschieden wesentlich beeinflußt. Was das Gebärzentrum im Verlängerten Mark betrifft, so erfüllt es höchstwahrscheinlich nur reflektorische Aufgaben.

3. *Die nervösen Grundlagen des Geburtseintrittes.* — Die eigentliche Ursache des Eintrittes der Geburt ist bisher unermittelt. Warum der Uterus nach langdauernder relativer Ruhe von einem bestimmten Augenblick an in den Zustand der Tätigkeit übergeht und in kurzer Zeit die Frucht austreibt, darüber gibt es mehrere Hypothesen, die aber keine vollkommen befriedigende Erklärung liefern und von denen nur eine — die Reflexhypothese — der Wahrheit vielleicht nahekommt.

---

[1]) Bei Tieren, deren Vagina mit dem Uterus aktiv an dem Gebärakte beteiligt ist, bestehen zwischen dem Zentrum des Uterus und dem Zentrum der Scheide wahrscheinlich nähere Beziehungen, als bei anderen Tieren.

Daß gerade der Uterus bis zu einer bestimmten Phase der Schwangerschaft im Ruhezustande bleibt, beruht wie mir scheint darauf, daß die automatischen Zentren, die den Uterus in Bewegung versetzen, sich in der Nähe der Cervix befinden. Die ersten Kontraktionen treten daher auf, sobald die Cervix in die Wand der wachsenden Uterushöhle einbezogen wird und die entwickelte Frucht auf die automatischen Cervixganglien einen mechanischen Druck auszuüben beginnt. Diese Kontraktionen werden mit der Zeit energischer, da die Cervix mit jeder neuen Uterusbewegung immer stärker insultiert wird, die mechanische Einwirkung auf die Cervixganglien also allmählich so zunimmt, daß von Zeit zu Zeit energische Uteruskontraktionen auftreten.

Diese Reize gewinnen infolge der gegen Ende der Schwangerschaft gesteigerten Empfindlichkeit des Uterus wahrscheinlich auch für den ersten Eintritt der Geburtswehen Bedeutung, wobei nicht nur die peripheren Ganglien, sondern mittels Reflexes auch die spinalen bezw. höheren Centra in Tätigkeitszustand übergehen. Auf der Höhe der Erregung der sensiblen Nerven des sich kontrahierenden Uterus wird reflektorisch auch die Bauchpresse angeregt, die für den Verlauf der Fruchtaustreibung hervorragende Bedeutung hat.

Daß auch in Fällen von extrauteriner Schwangerschaft um die Zeit des Geburtseintrittes Uteruskontraktionen sich einstellen, beruht auf Reflexen, die durch die automatischen Ganglien und das spinale Zentrum wirksam werden. Man muß annehmen, daß an dem Gebärakte selbst, sowie an dem Geburtseintritt nicht nur automatische periphere Ganglien, sondern auch die spinalen Centra aktiv beteiligt sind.

f) Die Menstruation (Brunst) und ihre Abhängigkeit vom Nervensysteme.

Mit der Tätigkeit des Uterus und dem Gebärakte hängen naturgemäß die Erscheinungen der sog. Menstruation eng zusammen. Doch bieten diese der Betrachtung noch erhebliche Schwierigkeiten, da die Erkenntnis der nervösen Zustände, von denen sie abhängen, weitaus nicht abgeschlossen sind.

1. Menstruation und Ovulation.

α) Die Erscheinungen der Menstruation.

Die sog. Regel vollzieht sich bei dem menschlichen Weibe bekanntlich meist in Intervallen von je 28 Tagen. Die Brunst der Tiere ist ihr vollkommen analog. Bei den Carnivoren, beim Pferde und Rind erfolgt die Brunst ebenfalls unter blutigen Ausscheidungen aus den Genitalien; die Affen der alten Welt haben echte Menstrualblutungen (Neubert).

Die Menstruation besteht bekanntlich darin, daß der Uterus stark hyperämisch wird und an Volum zunimmt, während seine Schleimhaut sich verdickt, blutreich wird, sich auflockert und durch Erweiterung der Mündungen ihrer gleichfalls hypertrophierenden Drüsen eine Art gitterförmiges Ansehen annimmt. Die Zellen der Schleimhautdrüsen unterliegen zum Teil der fettigen Degeneration. Das Schleimhautepithel hebt sich dadurch manchmal als ganze Membran ab, wobei es zu Capillarzerreißungen und damit zu einer Blutausscheidung kommt, die durchwegs 3—5 (selten mehr) Tage anhält und im Durchschnitte einen

Gesamtverlust von 100—200 Gramm mit Schleim gemengten Blutes ausmacht. Die Menstrualausscheidung ist anfangs nicht blutig, sondern serös; zum Schlusse wird sie rein schleimig.

Die menstruelle Hyperämie betrifft nicht nur die Gebärmutter, sondern auch die Tuben und Scheide; daher die bestehende sexuelle Erregung während der Dauer der Regel.

Begleiterscheinungen der Menstruation. — Sehr mannigfaltig sind die lokalen und allgemeinen Begleiterscheinungen der Menstruation. Die menstruierende Frau hat ein Gefühl von Schwere in der Beckengegend, manchmal auch Schmerzen im Unterleib und in der Lende; zugleich bestehen krampfartige Uteruskontraktionen, die Brüste schwellen und werden härter, der Puls erscheint frequenter und voller, die Atmung beschleunigt. Empfindliche Individuen leiden während der Regel an Kopfschmerz, ihr Schweiß verbreitet einen spezifischen Geruch, der Harn wird trotz verringerter Gesamtmenge öfter entleert als gewöhnlich. Dazu kommt eine erhöhte nervös-psychische Reizbarkeit und ein Gefühl allgemeiner Schwäche.

β) Die Ovulation.

Mehr oder weniger nahe Beziehungen hat die Menstruation zu einem anderen Vorgang, der Eiausscheidung oder Ovulation im Ovarium. Dieser Vorgang beruht im wesentlichen darauf, daß in dem stark hyperämischen und geschwellten Eierstock ein über die Organoberfläche vorstehender reifster Follikel berstet, wobei sowohl der Follikelüberzug, als auch die Ovarialhülle zerreißt. Da gleichzeitig infolge der bestehenden Blutüberfüllung der Organe der Tubentrichter sich dem Eierstocke nähert, kann das aus dem geborstenen Follikel befreite Ei von jenem aufgenommen werden. Begünstigend wirkt die uterinwärts gerichtete Bewegung des Flimmerepithels. Die das Ovarium umspülende Flüssigkeit mit dem Follikelsafte gelangt in den Trichter des Eileiters und bewegt sich unter Mitreißung des Eies uterinwärts.

Zusammenhang zwischen Menstruation und Ovulation. — Der Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation ist insofern als eine zweckmäßige Erscheinung anzusehen, als die durch die Menstruation vorbereitete Uterusschleimhaut einen geeigneten Boden für die Aufnahme und Weiterentwicklung des befruchteten Eies darstellt. Bleibt das aus dem Follikel ausgeschiedene Ei unbefruchtet und geht es im Genitalkanale zu Grunde, dann unterliegt die Uterusschleimhaut dem Zerfalle, wobei es unter Berstung kapillarer Gefäße zur menstruellen Blutung kommt. Demnach weist der eingetretene Zerfall der Schleimhaut und die Erscheinung der Menstrua darauf hin, daß eine Befruchtung nicht zu Stande gekommen ist; das Ausbleiben der Menstruation dagegen ist ein Zeichen, daß die aufgelockerte Gebärmutterschleimhaut ein befruchtetes Ei aufnahm und weiterer Entfaltung unterliegt.

Menstruation und Ovulation hängen also, im Hinblicke auf die stattfindende allgemeine Hyperämie der Geschlechtswerkzeuge (Ovarien, Uterus, Scheide) auf das engste mit einander zusammen, aber beide Erscheinungen sind keineswegs untrennbar von einander. In gewissen Fällen vollzieht sich die Menstruation ohne eine Ovulation (so nach der Exstirpation beider Eierstöcke); andererseits kann eine Ovulation ohne gleichzeitige Menstruation zu Stande kommen.

γ) Ursachen der Menstruation.

Die Frage nach der Entstehung der Menstruation und nach dem Zusammenhang derselben mit dem Nervensystem hat mehrere Hypothesen hervorgerufen. Nur einige der neueren können hier Erwähnung finden.

1. Die sehr verbreitete *Ovulationshypothese* stellt die Menstruation in eine direkte Abhängigkeit von der Ovulation. Ursprünglich durch K. E. v. Baers Entdeckung des Menscheneies hervorgerufen[1]), fand sie in der Folge den Beifall zahlreicher Forscher (Gendrin[2]), Raciborsky[3]), Touchet[4]), Brierre De Boismont[5]), Bischoff[6]) u. a.), aber ihre wissenschaftliche Begründung erhielt sie erst durch Negrier mit dem anatomischen Nachweis des periodisch erfolgenden Berstens der Graaf'schen Follikel, das mit der Entwicklung der Menstruation zusammenhängen sollte. Zu Gunsten der Ovulationshypothese führte Negrier u. a. die Erscheinung auf, daß bei Frauen mit angeborenem oder operativ herbeigeführtem Fehlen der Ovarien eine Menstruation nicht auftritt. Nach Negrier verlassen die Eier das Ovarium nicht, wie früher angenommen wurde, während des Coitus, sondern sie tun dies spontan in regelmäßigen Zeitabständen unter Erscheinungen von Menstruation. Während der Schwangerschaft und des Stillens, sowie im Klimakterium fehlt eine Ovulation und deshalb komme auch eine Menstruation nicht zu Stande (übrigens kann eine Ovulation auch ohne Menstruation erfolgen, wie Negrier selbst bemerkt).[7])

Was den inneren Zusammenhang beider Erscheinungen betrifft, so soll das reife Ei, nach einer verbreiteten Ansicht, als Fremdkörper eine Reizwirkung auf das Ovarialgewebe ausüben und eine Hyperämie der Genitalien hervorrufen, die den Follikel zum Bersten bringe. In dieser Beziehung erinnert der Ovulationsprozeß an die spontane Eröffnung eines Abszesses (Robin).

Pflüger erkannte die große Bedeutung des Reflexes für den Ovulationsvorgang; nach seiner Meinung führt die Eireifung zu einer Erregung entsprechender Centra, die schließlich eine Hyperämie der Beckenorgane bewirkt, als deren Folge das periodische Bersten der Graaf'schen Follikel und die ebenfalls periodisch auftretende Menstruation zu betrachten ist.[8])

Die Ovulationshypothese ist ferner durch Messung der Ovarien, sowie durch tatsächliche Feststellungen über das Bersten der Follikel während der Menstruation (eine vielbestrittene Frage) gestützt worden.

Gegen diese Hypothese sprechen die Fälle, wo eine Ovulation ohne Menstruation, sowie jene, wo eine Menstruation ohne Ovulation vor sich geht. Dieses letztere Vorkommnis führt Pflüger auf andere Einflüsse (Coitus, psychische Erregung u. dgl.) zurück. Andererseits kann eine unvollständige Ausbildung des Follikels oder eine Störung der Innervation Ursache einer Ovulation ohne Menstruation sein, doch sind derartige Fälle nur als Ausnahmen anzusehen.

Gegen die Ovulationshypothese ist vor allem betont worden, daß das Vorkommen einer Ovulation ohne Menstruation und umgekehrt häufiger ist, als man glaubt; daß der Ovulationsprozeß nicht selten schon vor der Pubertät einsetzt, wie u. a. aus der Häufigkeit des Schwangerschaftseintrittes vor dem Erscheinen der Menstrua hervorgeht; daß eine Ovulation auch im Klimakterium (wo selbst Schwangerschaft möglich ist) und sogar bei Schwangeren, also bei

---

[1]) De ovo mammalium et hominis genesi. Epistola ad Academ. Imper. Petropolit. Lipsiae 1827.

[2]) Gendrin, Traité philosophique de médecine pratique Vol. II, Paris 1839.

[3]) Raciborsky, De puberté et de l'âge critique chez la femme. 1844.

[4]) Touchet, Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation. Paris 1849.

[5]) Brierre de Boismont, De la menstruation considerée dans ses rapports physiologiques et pathologiques. Paris 1842.

[6]) Bischoff, Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Reifung und Loslösung der Eier der Säugetiere und des Menschen. Hessen 1844.

[7]) Negrier, Recherches anatomiques et physiologiques sur les ovaires de l'éspèce humaine. Paris 1840.

[8]) Pflüger, Über die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Berlin 1865.

Fehlen der Menstruation, beobachtet wird; daß das Bersten der Follikel nicht periodisch, sondern im Maße ihrer Reifung in bestimmten Zeitintervallen erfolgt; daß ferner auch kastrierte Frauen gelegentlich menstruieren; endlich daß die Follikel beim erwachsenen Weibe viel kleiner sind, als bei jungen Mädchen und daß sie bei ihrer fast mikroskopischen Größe kaum als Ursache einer reflektorischen Kongestion zu den Beckenorganen in Betracht kommen (Slavianski,[1]) Williams[2]) u. a.) Obwohl man diese Zeugnisse gegen die Ovulationshypothese mehrfach zu entkräften versucht hat (so durch die Bemerkung, daß bei kastrierten Frauen ein drittes Ovarium vorhanden oder die Kastration nicht vollständig war, daß sie die Menstruation gewohnheitsgemäß fortsetzen usw., daß ferner Kastratinnen wegen Fortfalles der für den Organismus wichtigen inneren Ovarialsekretion nicht menstruieren u. dgl.), ist ihr Gewicht so bedeutend, daß die Hypothese, so verlockend sie sonst erscheinen mag, nicht befriedigen kann, zumal selbst Erscheinungen, wie das häufige (60%) Menstruieren der Kastratinnen, die zunächst für die Hypothese sprechen, viel einfacher durch die nach Kastration eintretende Atrophie der Uterusschleimhaut sich erklären lassen.

An dem Zusammenhang der Menstruation, wenn nicht mit der Ovulation, so doch mit den Eierstockfunktionen wird trotzdem noch vielfach festgehalten.

Leopold z. B. führt die menstruelle Kongestion auf eine Summierung schwacher Reize, die von den wachsenden Follikeln ausgehen, zurück; er nimmt an, daß im Ovarium nicht immer vollkommen reife Follikel vorhanden sind, so daß eine Menstruation ev. ohne Follikelsprung stattfinden kann.[3])

Andere betonen nicht mit Unrecht, daß das Ausbleiben einer Menstruation bei vorhandener Ovulation nicht das vollständige Fehlen einer Kongestion zu den Genitalien während der Ovulation beweise. Die Menstrualblutung werde manchmal durch Fluor albus ersetzt bei Vorhandensein aller für Menstruation charakteristischen Veränderungen der Uterusschleimhaut.[4]).

Noch andere endlich bringen die Menstruation nicht mit dem Bersten, sondern mit dem Wachsen des Follikels in Zusammenhang, und da die Follikel in bestimmter Reihenfolge nach einander sich entwickeln, braucht die Menstruation zeitlich nicht mit einer Ovulation zusammenzufallen.[5])

Für eine Abhängigkeit der Menstruation von Ovarialreizung sind auch experimentelle Befunde beigebracht worden. Strassmann z. B. beobachtete eine gesteigerte Scheiden- und Uterussekretion nach Flüssigkeitsinjektion in das Ovarium.[6]) Kohnstein konnte durch methodischen und wiederholten Druck auf die Ovarien in einzelnen (aber nicht in allen Fällen) eine Beschleunigung des Menstruationseintrittes bewirken.[7])

Wie in den Auffassungen der Menstruation als Folgeerscheinung von Reizzuständen des Ovariums die Voraussetzung einer reflektorischen Beteiligung des Nervensystems eine Rolle spielt, kehrt die gleiche Voraussetzung auch da wieder, wo eine Abhängigkeit der Menstruation von der Ovulation oder von Reizzuständen der Eierstöcke nicht angenommen wird.

Sigismund betrachtet die Menstruation (die er nicht mit der Ovulation oder mit Ovarialreizung in Zusammenhang bringt) als Enderscheinung in einem Zyklus von Veränderungen der Uterusschleimhaut, die bei dem Follikelsprung und der Einwanderung des Eies in den Uterus auftreten. Nach dem An-

---

[1]) Slavianski, Recherches sur la regression des follicules de Graaf chez la femme. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. — Über Wachstum und Reifung der Graaf'schen Follikel während der Schwangerschaft. Mediz. obošrên. 1877.

[2]) Williams, Proceed. of the R. Society, London 1875.

[3]) Leopold, Untersuchungen über Menstruation und Ovulation. Arch. f. Gynäkol. 1883, Bd. 21.

[4]) Feoktistov, Einige Worte über die Ursache und den Zweck des Menstrualprozesses. Arch f. Gynäkol. 1885, Bd. 27.

[5]) Veit, Physiologie der weiblichen Sexualorgane. Müllers Handbuch der Geburtshilfe 1888, Bd. 1.

[6]) Strassmann, Beiträge zur Lehre von der Ovulation usw. Archiv für Gynäkol. Bd. 52.

[7]) Kohnstein, Beitrag zur Lehre von der Ovulation usw. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1890.

schwellen der Uterusschleimhaut gehe, falls eine Befruchtung stattfand, die Decidua menstrualis in eine Decidua gravidarum über, falls keine Befruchtung eintrat, gehe das Ei zu Grunde und gleichzeitig damit entwickeln sich regressive Veränderungen der Uterusschleimhaut, bestehend in fettiger Degeneration, worauf diese Haut nekrotisch werde und eine Menstrualblutung sich einstelle. In diesem Fall erscheint die Menstruation als eine Art Abort eines unbefruchteten Eies.[1])

Diese von vielen[2]) gestützte Auffassung wurde Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von Befunden über das Verhalten der Uterusschleimhaut während der Menstruation. Ihr stehen viele Bedenken entgegen, für die hier der Raum fehlt.

2. Als *mechanische* Menstruationshypothese kann eine Auffassung Johnstones bezeichnet werden, wonach die Menstruation der Primaten (Mensch und Affen) in Abhängigkeit von der Topographie des Uterus gebracht wird unter Betrachtung der Uterusschleimhaut als lymphoides Gewebe und der Menstruation als Lymphstrom, bestimmt, überreifes und dem Organismus unnötiges Gewebe fortzuspülen. Ich würde diese Hypothese (die sehr anfechtbar ist) hier nicht erwähnen, wenn in derselben nicht ein besonderer, hinter dem Ligamentum latum in den Tubenwinkel eindringender Nerv eine Rolle spielte, der gewissermaßen die Menstruation innervieren soll.[3])

Einige betrachten die Menstruation selbst als mechanischen Vorgang. Nach Jakobi führt der Uterus stets Ernährungsmaterial für die Frucht, das in den Venen und Kapillaren des umgebenden Gewebes vorbereitet werde Während der Menstruation entwickeln sich und wachsen diese parauterinen Gefäße unter Bildung ähnlicher Lakunen, wie bei der Schwangerschaft und zugleich wuchert die Uterusschleimhaut. Infolge dieser Wucherung berühren sich die oberflächlichen Schichten, verlieren durch gegenseitigen Druck ihre Lebensfähigkeit und unterliegen der Nekrose; mit der hierbei auftretenden Blutung läßt der gegenseitige Druck wieder nach, die Schleimhaut regeneriert sich und die Blutausscheidung hört auf.[4])

Giles unterscheidet im weiblichen Organismus zwei Phasen: eine anabolische und katabolische, jene zur gewöhnlichen Ernährung, diese zur Aufnahme und Ernährung des befruchteten Eies bestimmt. Die Menstruation erscheint als Abschluß der zweiten, produktiven Phase in dem Fall, als das befruchtete Ei nicht in den Uterus hineintritt. — Gleich der vorigen möchte auch diese Hypothese einer ernsten Kritik nicht standhalten.

Kieffer (und mit ihm einige Andere) betrachtet die Menstruation als Sekretionserscheinung und den Uterus als eine zusammengesetzte Drüse, worin die Muskulatur eng mit den Gefäßen zusammenhängt, die ihrerseits die Drüsen korbförmig umspinnen.[5]) Das Gerinnen des Menstrualblutes hänge zum Teil mit einer Epitheldesquamation und einer Ausscheidung von fibrinogener Substanz zusammen, was an die Vorgänge der Albuminurie erinnere.[6]) Die durch Störungen der Menstruation bedingten Erscheinungen nennt Kieffer Menorrhämie; sie sind teils vasomotorisch-nervöser Art, teils beruhen sie auf Alterationen des Stoffwechsels.

Jayle geht so weit, anzunehmen, daß die innere Sekretion der Ovarien Produkte liefere, die die durch innere Sekretion des Uterus erzeugten Toxine zu neutralisieren bestimmt sein sollen. Die Fortnahme der Ovarien führe daher infolge des Zirkulierens von Menstrualgift im Blute zu einer ganzen Reihe von Störungen, die — wenigstens teilweise — durch Einspritzung von Ovariin gehoben werden sollen.

---

[1]) Sigismund, Ideen über das Wesen der Menstruation. Berlin. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 52.

[2]) Löwenhardt, Die Berechnung der Schwangerschaftsdauer. Archiv für Gynäkol. 1872, Bd. 3.

[3]) Johnstone, Vgl. Revue de gynäkol. et de chirurgie abdom. Vol. VI. Nr. 6.

[4]) Jakobi, The American Journ. of obstetrics 1885, Bd. 18.

[5]) Kieffer, Recherches sur la physiologie de l'uterus, Bruxelles 1896. — Recherches sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil vasculaire de l'uterus. Annales de la Société ostétricale de France 1897.

[6]) Kieffer, Essai de physiologie sexuelle générale. Comptes Rendus de la Soc. de Biologie. Séance 9, Janvier 1897.

Fedorov betrachtet Uterus und Ovarien ebenfalls als Sekretionsorgane; [illegible]e Allgemeinerscheinungen, wie das Steigen des Blutdruckes vor der Regel und [illegible]c sein Fallen während der Regel, deuten in diesem Fall einerseits auf Einfluß [illegible]uf innerer Ovarialsekretion, andererseits auf Wirkungen der Innensekretion der [illegible]ler Uterusdrüsen.[1])

Bezüglich aller dieser Theorien ist jedoch zu bemerken, daß die verschie-[illegible]iedenen Spezialuntersuchungen über die Wirkungen des Ovariins nicht ganz[illegible]mz übereinkommen; einige Beobachter konnten eine Wirkung des Ovarialblut-[illegible]t-extraktes und des Ovariumextraktes auf den Organismus überhaupt nicht[illegible]ht bemerken.

Nach Novikov steht die Menstruation in keinem Zusammenhang mit der [illegible]er Ovulation, sondern nur mit dem Stillungsprozeß und mit der Schwangerschaft. [illegible]ft. Beide Funktionen entziehen dem Körper unverbrauchtes Nährmaterial. Außerhalb [illegible]lb der Schwangerschafts- und Stillungsperiode ist Menstruation vorhanden und [illegible]d umgekehrt. Diese drei Funktionen können einander gewissermaßen ersetzen. [illegible]n. Die Menstruation gehört zu den Bedürfnissen des weiblichen Organismus. Infolge [illegible]ge der Schwangerschaft und des Stillens gibt der weibliche Organismus fortwährend [illegible]d einen Teil des aufgenommenen Nährmateriales unverbraucht ab, und infolge [illegible]e der Menstruation erfährt diese Besonderheit nie eine Einschränkung. Für das [illegible]as Weib, dessen Organismus einem organisierten Parasitismus seitens der Frucht [illegible]ht angepaßt erscheine, ist alles Material, das zur Ernährung der Frucht sich eignet, [illegible]et, überflüssig und wird als solches mit der Menstruation abgegeben. Die Ursache [illegible]e der Menstruation liegt jedenfalls nicht im Ovarium oder im Uterus, da auch [illegible]h ohne diese beiden eine Menstruation vorhanden sein kann; wohl aber hängt sie mit [illegible]it den allgemeinen Begleiterscheinungen des Menstruationsvorganges zusammen. [illegible]. Aber weder die prämenstruale Erhöhung der Körpertemperatur, noch auch der [illegible]r gesteigerte Stoffwechsel oder die Zunahme der roten Blutkörperchen und des [illegible]s Hämoglobins können Ursache der Menstruation sein; dennoch hängt die [illegible]e Menstruation mit der Ernährung und mit dem Stoffwechsel zusammen. Auch [illegible] die Bedeutung des Uterus für die Menstruation sei nicht zu leugnen, doch sei [illegible]i seine Rolle hier annähernd derjenigen der Lunge bei der Atmung vergleichbar. [illegible] Die Kohlensäure bilde sich nicht in den Lungen und die Atmung existiere nicht [illegible] um der Lungen willen. Der Atmungsmechanismus wird mit dem Bestehen eines nervösen Atmungszentrums in Zusammenhang gebracht, dessen Wirkung durch Kohlensäureanhäufung im Körper bedingt sei. Der Atmungsrhythmus verändere sich entsprechend dem Vorgang der Kohlensäurebildung, sowie entsprechend dem Zustande der Lungen. Nähme man ein analoges Zentrum für die Menstruation an, dessen Wirksamkeit von den Stoffwechselzuständen im weiblichen Organismus abhängen würde, dann läge eine befriedigende Erklärung für die Erscheinungen der Menstruation vor. Denn wir haben zunächst eine prämenstruale Periode mit bestimmten Veränderungen des Stoffwechsels, des Uterus und den Erscheinungen sog. Dysmenorrhoë, dann in direktem Anschlusse daran die eigentliche Menstruation und schließlich eine Pause, während welcher ein neuer analoger Zyklus vorbereitet werde. Die der Menstruation entsprechenden Erscheinungen haben im Organismus einen ebenso ununterbrochenen Ablauf, wie die Bildung des Harnstoffes, der Kohlensäure usw.; der Menstruationszyklus mit den genannten drei Perioden kommt nur für die Tätigkeit des Uterus in Betracht.[2])

3. *Die sekretorisch-vasomotorische Theorie der Menstruation.* — Die Bedeutung allgemeiner Bedingungen für die Menstruation, sowie der Einfluß erhöhten Stoffwechsels und der Zunahme der Zahl der roten Blutkörper und des Hämoglobingehaltes kann nicht geleugnet werden. Ich gebe auch zu, daß der weibliche Organismus im ganzen so eingerichtet ist, daß er in einem gewissen Alter beträchtliche Eiweiß- und Kohlehydrataufwendungen zur Ernährung eines in ihm parasitierenden neuen Organismus bereit halten muß.

---

[1]) Fedorov, Über die Uteroovarialfunktion im Zusammenhang mit Menstruation und Klimakterium. Žurn. akušerst. i žensk. bolêzn. Juni 1897.

[2]) Novikov, Kritische Übersicht der gegenwärtigen Menstruationstheorien. Moskau 1903. S. 147.

In dem Organismushaushalt müssen zwischen den allgemeinen Prozessen und den lokalen, namentlich solchen, die wie die Menstruation mit großen Verlusten an Blut, Eiweiß usw. verbunden sind, bestimmte Wechselbeziehungen vorhanden sein. Am ärmsten an geformten Elementen ist der weibliche Körper nachweisbar gerade in dem Alter, wo er menstruiert und schwanger wird. Auch enthält das Blut in dieser Lebensperiode weniger Hämoglobin und Fett. (Das Verhältnis des Hämoglobins bei Mann und Weib ist nach Welker 50 : 47, nach Cadet 52 : 49.) Zu anderen Zeiten ist das nicht der Fall.

Es wird also mit der Menstruation eine gewisse Quantität Nährmaterial dem Körper entzogen; als natürliche Folge davon besteht herabgesetzte Körpertemperatur, schwacher Puls, verminderter Blutdruck und Stoffwechsel; in den menstruationsfreien Pausen kehren allmählich normale Verhältnisse wieder. Im Verhältnis zum männlichen Körper hat der weibliche keinen derartigen Überschuß an Blut, Hämoglobin und Fett, der die Mehrausgaben während der Menstruation und der Stillungsperiode zu decken vermöchte. Wenn also allgemeine Verhältnisse des weiblichen Körpers als Erklärungsmomente der Menstruation auch teilweise in Betracht kommen, so muß die nächste unmittelbare Ursache der Menstruation immerhin in den Zuständen der Geschlechtsorgane selbst gesucht werden. Diese sind bei Mann und Weib so eingerichtet, daß sie auf einer bestimmten Altersstufe lebhafter funktionieren, daß beim Mann z. B. eine überschüssige Sekretion der Geschlechtsdrüsen stattfindet; auch beim Weibe wird in einem bestimmten Alter ein lebhafteres Funktionieren der Geschlechtsorgane und eine Zunahme der Sekretion, namentlich der Ovarien, vor sich gehen müssen.

Dem entsprechend kommt es beim Manne in einem gewissen Alter zu einer reflektorischen Kongestion nicht allein zu den Genitaldrüsen, sondern auch zu den übrigen Geschlechtswerkzeugen, und es erfolgen von Zeit zu Zeit Erregungszustände und spontane Pollutionen unabhängig von besonderen physisch-psychischen Ursachen, die darauf einen Einfluß haben können. Offenbar führt die in einem gewissen Alter einsetzende Hyperfunktion der Geschlechtsdrüsen zu einer reflektorischen Kongestion zu den Genitalien und löst dadurch Erektionen aus, die nicht selten von Samenejakulationen begleitet sind. Wenn die Kastration keine vollständige Aufhebung der Erektion beim Manne nach sich zieht, so ist dies so zu erklären, daß Erektionen auch ohne Reflex von den Geschlechtsorganen durch Blutkongestion bewirkt werden können; es kann hier natürlich von einer Erektion auf Grund von Hyperfunktion der Geschlechtsdrüsen (wie dies für normale Pollutionen zutrifft) nicht die Rede sein.

Auch beim Weibe bildet sich auf einer bestimmten Altersstufe eine gesteigerte Tätigkeit der Geschlechtsorgane und im besonderen der Eierstöcke heraus. Diese Hyperfunktion äußert sich auch hier als gesteigerte Sekretion, die an und für sich eine Kongestion zu den Geschlechtsteilen und damit eine Volumzunahme und Turgeszenz der Ovarien, ein gesteigertes Wachsen und Bersten von Follikeln, eine Auflockerung der Uterusschleimhaut usw. nach sich zieht. Die sonst nicht palpierbaren Eierstöcke sind während der Menstruation deutlich fühlbar, erscheinen fester und zeigen nicht selten Empfindlichkeit; auch ist bekannt, daß die Volumzunahme der Eierstöcke bei Ovarialhernien mit

bloßem Auge zu verfolgen ist (OLDHAM und LAVALLÉE). Diese Hyperfunktion der Geschlechtsorgane und speziell der Ovarien, die durch ihre Entwicklung bedingt ist, wird Ursache einer allmählich wachsenden Kongestion zu sämtlichen Geschlechtsteilen (Ovarien, Uterus, Tuben, Scheide), und diese Kongestion ruft die Ovulation und Menstruation hervor.

In dieser Hinsicht erinnert der Zustand der weiblichen Geschlechtsorgane an die von Pollutionen begleiteten Erektionen beim Manne, die bei vollentwickeltem Geschlechtsapparat und bei gesteigerter Tätigkeit der Samendrüsen sich von Zeit zu Zeit einstellen.

Der Uterus zeigt während der Regel unzweifelhaft Erscheinungen von Erektion, die hauptsächlich auf lebhafter Hyperämie des Organes beruhen (ROUGET). Das Corpus uteri vergrößert sich in dieser Zeit um $^1/_3$—$^1/_2$ seines gewöhnlichen Volumens; sein mit der Cervix gebildeter Winkel streckt sich, die Cervix senkt sich merklich, der Muttermund wird weiter. Von den menstrualen Veränderungen der Uterusschleimhaut (starke Hyperämie, prämenstruale Epithelwucherung, Ödem, Auflockerung und nachträgliche Degeneration des Epithels, Hämorrhagien, stellenweise geringe Schleimhautdesquamation) war schon vorhin die Rede.

Ganz analoge Veränderungen sind an den Tuben nachgewiesen. Ebenso bestehen zweifellos Veränderungen der Vaginalschleimhaut, wenn auch nicht so beträchtliche, wie am Uterus und an den Tuben.

Diese allgemeine Erektion der Genitalien entsteht wahrscheinlich durch reflektorische Einflüsse seitens der hyperfunktionierenden Ovarien auf die Nervencentra der Erektion. Doch ist die Erscheinung damit nicht erschöpft. Man darf annehmen, daß der Uterus nicht in passiver Weise bloß den ovarialen Reflex aufnimmt; vielmehr kann der Uterus selbst, als vollentwickeltes Organ mit Innensekretion, Kongestionen anregen, die von Zeit zu Zeit Menstruationsblutungen auslösen. Der zur Hyperämie des Organes führende Reflex wird in diesem Falle höchstwahrscheinlich durch lokale vasomotorische Centra unterstützt. Jedenfalls ist die teilweise Unabhängigkeit des vasomotorischen Uterusreflexes von der Ovarialfunktion Ursache, daß in gewissen Fällen totaler Kastration eine Menstruation fortbesteht.

Ohne also den Einfluß der Allgemeinbedingungen des weiblichen Organismus im vorliegenden Fall zu verkennen, stelle ich mir die Menstruation, gleich der Erektion beim Manne, als einen vasodilatatorischen Reflex vor, der wahrscheinlich zum Teil von lokalen sympathischen Zentren, zum Teil von spinalen Zentren abhängt.

Schon bei JOHNSTONE ist eine nervöse Theorie der Menstruation angedeutet (s o.), ebenso vor ihm bei TAIT[1]). Späterhin haben ROBINSON[2]), MARTIN[3]) und COLLINS[4]) einen Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Menstruation angenommen, wobei den uterinen Sympathicusganglien, die mit den Sakralnerven zusammenhängen, eine wichtige Rolle zugesprochen wurde.

Nach Ansicht von GOADMAN erzeugen die Vorgänge am Geschlechtsapparat eine reflektorische Zusammenziehung der Uterusgefäße unter Drucksteigerung,

[1]) L. TAIT, Med. Times and Gazette 1884, S. 619.

[2]) ROBINSON, Automatic menstrual ganglia. New York Med. Journal 1891, Bd. 53.

[3]) CH. MARTIN, The nerve theory of menstruation. The British Gynecol. Journ. 1893.

[4]) COLLINS, Nervous impulses controlling menstruation. Americ. gynecol. and obstetr. Journ. 1895.

späterhin gefolgt von Gefäßerschlaffung. Folge dieses Reflexes sind die zur Menstruation führenden Veränderungen der Uterusschleimhaut.

Pompe van Meerdevoort nimmt, von ähnlichen Ansichten und von Befunden an der menstrualen Uterusschleimhaut ausgehend an, daß es sich in diesem Falle um eine paralytische Gefäßerweiterung handele; daher die Blutstauung, die seröse Durchtränkung der Schleimhaut, der Austritt von Blut aus den Gefäßen usw. Diese Gefäßerweiterung ist als nachträgliche Reaktion auf eine Reihe von den Ovarien ausgehender Erregungen anzusehen.

Man hat auch an das Bestehen zweier verschiedener Nervenarten gedacht: die einen sollten als trophische mit der Regeneration der Schleimhaut zusammenhängen, die anderen als vasomotorische für die menstruale Blutung von Bedeutung sein; ein Zentrum für beide sollte im Lendenmark vorhanden sein (Ch. Martin).

Ich halte die Annahme besonderer trophischer Nerven im angedeuteten Sinne nicht für begründet. Vielmehr ist der ganze Menstruations- und Ovulationsvorgang vollkommen vom Standpunkte eines allmählich sich steigernden vasodilatatorischen Reflexes, sowie eines Reflexes auf die sekretorischen Drüsennerven, an dem besonders die Ovarien beteiligt sind, erklärbar.

Was die Entwicklung des Menstruationsvorganges betrifft, so besteht ein sehr wesentliches Moment derselben in einer reflektorischen Kongestion zu den Geschlechtsteilen, die unter Mitwirkung der Nervi erigentes sich vollzieht; der Impuls zur Entstehung des Reflexes wird offenbar durch eine gesteigerte Sekretion der Ovarien und wahrscheinlich auch des Uterus gegeben. Weiter unterhalten wird diese Sekretionssteigerung durch die infolge von Hyperämie eintretende Volumzunahme der Ovarien, die ihrerseits das Wachstum der Follikel anregt und ihr Bersten beschleunigt. Auch die Degeneration der gequollenen und aufgelockerten Uterusschleimhaut steht wahrscheinlich mit hyperämischen Prozessen im Zusammenhange, doch liegen hierüber keine entscheidenden Befunde vor.

2. Die Centra der Menstruation.

1. Als *spinales Reflexzentrum* der Menstruation erscheint der untere Abschnitt des Rückenmarks bezw. die Gegend des Austrittes des N. erigens. Daher hat eine Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb seines Lendenteiles weder auf die Menstruation, noch auf die Ovulation einen störenden Einfluß. Die von Goltz in früher Jugend operierte Hündin war trotz ihres durchschnittenen Brustmarkes später in normaler Weise läufig und verhielt sich physisch und psychisch vollkommen entsprechend diesem Zustand. Auch beim Menschen kennt man Fälle von regelrechter Menstruation, Ovulation und Konzeption bei krankhaften Prozessen, die eine Isolierung des Lendenmarkes nach oben hin bewirken.

2. Ob auch die *sympathischen Ganglien* bei der Menstruation eine Rolle spielen, ist nicht bekannt.

3. Reflexwirkungen üben auf die Vorgänge der Menstruation und Ovulation entschieden Einfluß. Dafür spricht zum mindesten die Tatsache, daß Krankheiten der Geschlechtsteile das Auftreten und den Verlauf der Regel in bestimmter Weise alterieren. Schwangerschaft unterdrückt bekanntlich die Ovulation und Menstruation.

Gewisse Beziehungen hat die Menstruation ferner zu der Brustdrüse, die bei jeder Regel anschwillt und deren lebhaftes Funktionieren (Stillen) meist ein Aufhören der Regel bewirkt. Dieser Zusammenhang

ist mit Wahrscheinlichkeit auf Kosten des sympathischen Nervensystems zu setzen, wie u. a. aus Goltz' Versuch an einer Hündin hervorgeht, die nach vollzogener Durchschneidung des Brustmarks läufig und trächtig wurde, während ihre Zitzen an Konsistenz und an Volum zunahmen. Im einzelnen sind die hierhergehörigen Verhältnisse aber noch wenig aufgeklärt.

4. Daß die Vorgänge der Menstruation bis zu einem gewissen Grade auch von den psychischen Tätigkeiten und von den Zuständen der Gehirncentra abhängen, ist wohl zweifellos, kann an dieser Stelle aber nur angedeutet werden.

g) Wirkungen des Nervensystems auf die Konzeption und die Entwicklung der Frucht.

Selbst die Vorgänge der Konzeption und Fruchtentwicklung bleiben naturgemäß den Einflüssen des Nervensystemes nicht entzogen.

Vor und selbst noch im Verlaufe der Konzeption kann das Ei auf Grund bestimmter nervöser Einflüsse, die die Blutzirkulation betreffen, in seiner Ernährung alteriert werden. Diese Veränderungen der Ernährung können ihrerseits nicht umhin sich in der nachträglichen Entwicklung der Frucht auszuprägen und in dem neuen Organismus diese oder jene Abweichungen hervorzurufen.

Auch Einflüsse von Seiten der Erzeuger, sei es, daß sie in ihrer Natur begründet oder vorübergehende Zustände (Angst, Trunkenheit) sind, können, falls sie während der Konzeption auftreten, wie die vorhandenen Beobachtungen lehren, die Eigenschaften der zukünftigen Frucht in bestimmter Richtung modifizieren.

Konstanter und weitaus wesentlicher sind die Ernährungsbedingungen des Eies im mütterlichen und die Zustände der Spermatozoenentwicklung im väterlichen Organismus.

Was die vorübergehenden Bedingungen betrifft, die seitens der Erzeuger während der Konzeption wirksam sind, so können sie in bestimmten nervösen Einflüssen auf die Elemente der zukünftigen Frucht eine Erklärung finden.

Daß Zustandsveränderungen des mütterlichen Organismus, die während der Schwangerschaft eintreten, die Frucht treffen können, wird oft behauptet. Die klinische Erfahrung lehrt, daß moralische und andere nervöse Erregungen der schwangeren Mutter in der einen oder anderen Weise die Frucht und ihre Ausbildung verändern.

Da jedoch ein direkter Zusammenhang zwischen den Nervensystemen von Mutter und Frucht nicht erwiesen ist, hegen die meisten Physiologen Zweifel an der Genauigkeit solcher Beobachtungen. Es ist sehr die Frage, ob mit Recht, denn hinsichtlich einer ganzen Anzahl hierhergehöriger Erfahrungen scheinen Bedenken nicht am Platze zu sein. Wenn wir eine Sache nicht begreifen können, so folgt daraus nicht, daß wir sie ablehnen und die Tatsachen der Natur der Ohnmacht unseres Geistes unterordnen sollen.

Selbst wenn ein direkter nervöser Zusammenhang zwischen Mutter und Frucht nicht zuzugeben ist, bleibt der Weg einer indirekten Wirkung durch das vasomotorische System offen. Diese Wirkungen aber sind so gewaltig, daß z. B. Schreck zum Abort, zu vorzeitiger Geburt und selbst zum Absterben der Frucht führen kann. Die

Möglichkeit eines Einflusses der Mutter auf die Frucht mittels vasomotorischer Veränderungen ist also unleugbar vorhanden. Das vasomotorische Nervensystem ist ja für die Ernährung des Organismus weitaus nicht unwesentlich; seinem Einfluß kann daher auch die Frucht, die sich in dem mütterlichen Organismus entwickelt, nicht entzogen bleiben.

Bei allem dem ist die hier behandelte Frage unleugbar weiterer Bearbeitung bedürftig. Auch das Tatsachenmaterial, worauf ihre Beurteilung jetzt basiert, wird mit der Zeit einen weiteren Ausbau erfahren müssen, um einen sicheren Einblick in diese schwierigen Verhältnisse zu schaffen.[1])

V.

Die sekretorischen Funktionen des Rückenmarkes und Verlängerten Markes.

Die Lehre von den sekretorischen Zentren des Nervensystems unterscheidet zunächst eine Reihe nervöser Mechanismen, die die Sekretion der verschiedenen Verdauungssäfte regulieren.

1. Die Sekretion des Speichels.

a) Bedeutung und Bedingungen der Speichelsekretion.

1. Zu den spezifischen Verdauungsfunktionen der sog. Speicheldrüsen (Submaxillaris, Sublingualis, Parotis u. a.) gehört die Umwandlung der mit der Nahrung aufgenommenen Stärke in Zucker. Doch erschöpft dieser Chemismus bei weitem nicht die physiologische Bedeutung der genannten Drüsen; vielmehr gewinnen ihre Ausscheidungsprodukte auch durch bestimmte physikalische Eigenschaften einen hervorragenden Wert. Im allgemeinen ist die Bestimmung des Speichelsekretes im Gesamthaushalte und speziell im Verdauungsprozesse eine sehr vielseitige.

Als erste Flüssigkeit, die die aufgenommene Nahrung im Verdauungskanale antrifft, soll der Speichel, wie es in Pavlovs trefflicher Schilderung heißt, dieser einen günstigen Empfang bereiten: trocknes befeuchten, lösliches auflösen, mehr oder weniger harte Massen schlüpfrig machen, um ihren Durchtritt durch die enge Speiseröhre zu erleichtern, endlich gewisse Nährstoffe (Stärke) chemisch umsetzen. Der Speichel hat aber noch mehr Aufgaben. Er gelangt in dem einer Prüfstation vergleichbaren ersten Abschnitt des Verdauungsrohres zur Ausscheidung. Manches kann sich hier als unbrauchbar oder schädlich erweisen, und muß entweder unschädlich gemacht oder wieder nach außen befördert werden. Im ersten Fall sucht ein Strom von Speichel das Schädliche abzuschwächen, starke Säuren werden so weit als möglich neutralisiert, Ätzmittel durch Verdünnung abgeschwächt; im zweiten Fall, wenn eine aufgenommene schädliche Substanz nach außen befördert wurde, dient der Speichel als Spülflüssigkeit, um den Eintritt etwa an der Schleimhaut haften gebliebener Reste in das Blut zu verhindern und somit ihre schädliche Wirkung abzuwenden. Durch sog. „Ausspeien" spülen wir häufig unangenehmen Mundinhalt mittels der Speichelflüssigkeit hinaus. Das Gefühl des Ekels, der Widerwille gegen eine unangenehme Speise bewirkt ebenso Speichelfluß, wie der Anblick von etwas Schmackhaftem. In beiden Fällen hat die Sekretion einen

[1]) Den Einfluß neuro-psychischer Faktoren auf die Frucht behandelt Ribot (Die Erblichkeit der psychischen Eigenschaften), Podăpolski (Les impressions ou suggestions paternelles ou maternelles se transmettent-elles aux enfants? Revue de l'hypnotisme 1904, Janvier) u. a.

zweckmäßigen Charakter: im ersten bezweckt sie eine Durchspülung der Mundhöhle, im zweiten eine Einspeichelung des Bissens. Das Gefühl des Widerlichen erregt Speichelfluß noch längere Zeit nach der spurlosen Entfernung des Reizes, selbst die bloße Erinnerung daran löst eine neue Sekretion aus. Offenbar ist die psychische Erregung der speichelsekretorischen Nerven in diesem Fall die Einleitung des großen Komplexes der Übelkeits- und Erbrechungserscheinungen, die bekanntlich ebenfalls häufig auf rein psychischem Wege angeregt werden. Hierin verbirgt sich wahrscheinlich auch der physiologische Grund dafür, daß vielen der Anblick des Speichels unangenehm ist[1]).

Der verschluckte Speichel spielt nun weiterhin bei der Magenverdauung eine Rolle. Seine Wirkung ist hier einerseits eine chemische gegenüber der Stärke, andererseits eine rein physikalische gegenüber festem Mageninhalt, den er verflüssigt und hierdurch eine reichlichere Absonderung des Magensaftes befördert.

Die Bedeutung des Speichels für die Verdauung erläutert folgender instruktive Versuch (Borisov): Wenn man in eines von zwei Reagenzgläschen mit Milch, der eine gewisse Menge Magensaft beigemengt ist, ein wenig Speichel bringt, so erfährt das Milchgerinnsel nach einiger Zeit eine Auflockerung, die im zweiten Reagenzglas nicht eintritt.[2])

2. *Erreger der Speichelsekretion.* — Die Zahl der Faktoren, die erregend auf die Speichelsekretion wirken, ist im allgemeinen eine recht große. Sie kann zunächst auf reflektorischem Wege von der Mundhöhlenschleimhaut aus angeregt werden, so z. B. durch mechanische Reizung der Innenfläche der Wange mit einer Feder oder dgl. Auch Geschmackstoffe (besonders saure) bewirken rein reflektorisch eine reichliche Speichelabsonderung.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen geschieht die Erregung der speichelsekretorischen Nerven in der Mundhöhle offenbar durch die Reizwirkung der aufgenommenen Nahrung. Der Speichel fließt bekanntlich reichlicher auf der Seite, wo das Kauen stattfindet. Die Sekretion wird dabei gesteigert durch Anwesenheit scharfer Geschmackstoffe (Säuren, Pfeffer) und sonstiger chemischer Mittel (Äther), durch mechanische Reizung der Mundhöhle, wobei der Bissen als Fremdkörper wirkt (ein Moment, das vielfach übersehen wird), durch olfaktive Reize (Geruch der Speisen), endlich durch Reizung des Magens (scharfe Gewürze, Überfüllung mit unverdaulichem Inhalt usw.).

Es wirken aber die verschiedenen physikalischen und chemischen Agentien weitaus nicht in gleicher Weise auf die Speichelsekretion. Vielmehr bestehen in dieser Hinsicht gewisse Unterschiede 1. zwischen den verschiedenen Substanzen, die einen Reiz auf die Mundhöhle ausüben, und 2. zwischen den Drüsen selbst, die den Speichel ausscheiden.

Besonders lehrreich erscheinen in dieser Beziehung Glinskis (aus Pavlovs Laboratorium hervorgegangene) Versuche. Glinski verlegte die Enden der Speichelausführungsgänge aus der Mundhöhle nach außen und hier wurden sie zusammen mit einem Stück der Mundhöhlenschleimhaut zur Einheilung in die Haut gebracht. Diese Vorrichtung erleichterte natürlich die Beobachtung der Vorgänge der Speichelsekretion außerordentlich. An die Mündungsstelle des Ausführungsganges in der Haut wurde (mittels Mendelejev'schen Kittes) eine aus wasserdichtem Stoff hergestellte Glocke befestigt und in deren Öffnung ein kleines Reagenzglas gebracht, das den ausfließenden Speichel sammelte.

---

[1]) J. P. Pavlov, Vorlesungen über die Arbeit der Verdauungsdrüsen. St. Petersburg 1897, S. 96—97. Den letzten Satz halte ich übrigens nicht für ganz zutreffend.

[2]) Borisov, Die Bedeutung der Reizung der Geschmacksnerven für die Verdauung. Ruski Vrač 1903 Nr. 23.

Wird nun irgend ein mechanischer Reiz auf die Mundhöhle ausgeübt, dann beginnt sofort Speichelflüssigkeit in das Sammelgefäß einzutreten. Bestreicht man die Mundschleimhaut mit einer Säure, so ergießt sich ein neuer Speichelstrom. Die gleiche Wirkung haben alle anderen Irritantien, die wir gewöhnlich mit der Nahrung aufnehmen.

So verhält es sich mit der Unterkieferdrüse. Ganz anders sind die Erscheinungen, falls man den gleichen Vorgang an der Ohrspeicheldrüse verfolgt. Selbst wenn der Versuchshund ein Stück Fleisch zerkaut, ist ein Ausfließen von Speichel nicht zu bemerken; sobald man aber ein wenig trockenes Fleischpulver auf die Zungenoberfläche des Tieres streut, setzt ein reichlicher Speichelstrom ein. Ebenso regt nasses Brot die Parotissekretion nicht an, während trockenes Brotpulver dies sofort tut. In dieser Beziehung besteht ein erheblicher Unterschied zwischen der Parotis und Submaxillaris, der auch in dem Fall deutlich ist, wenn bei einem und demselben Tiere die Ausführungsgänge beider Drüsen nach außen verlegt werden.

Offenbar wird der Innervationsapparat der verschiedenen Speicheldrüsen nicht durch die gleichen Agentien angeregt, und besonders erscheint der Innervationsapparat der Parotis hinsichtlich der Sekretausscheidung in beschränkter Weise den Außenreizen angepaßt, und zwar so, daß die trockene Beschaffenheit der in den Mund eingeführten Substanzen eine der wichtigsten Vorbedingungen der Sekretionserregung ist. Glinskis Versuche bringen somit den Nachweis, daß für die Speichelsekretion spezifische Erreger in Betracht kommen, zu denen u. a. die trockene Beschaffenheit des Bissens gehört, den der Speichel bekanntlich anzufeuchten bestimmt ist[1]).

Nach Wulfsons Untersuchungen wird die Speichelsekretion weder durch Wasser, noch durch mechanische oder thermische Reize angeregt; wohl aber konnte er die Bedeutung der trockenen Beschaffenheit der Nahrung für den Sekretionsprozeß bestätigen und feststellen, daß dieses Moment mehr an der Parotis als an den Schleimdrüsen hervortritt. Hinsichtlich dieser letzteren ist jedoch eine funktionelle Zweckmäßigkeit insofern nicht zu verkennen, als sie die dem Organismus zukömmliche Nahrung in große Mengen dichten Speichels einhüllen, während Substanzen, die sich nicht zur Ernährung eignen, einen sie hinwegspülenden Strom flüssigen Speichels hervorrufen. Zu den spezifischen Aufgaben der Ohrspeicheldrüse gehört u. a die Bindung der Säuren durch Eiweiß, wobei sämtliche (eßbare und nicht eßbare) Substanzen mit flüssigem Speichel befeuchtet werden[2])

German prüfte (in Pavlovs Laboratorium) die Wirkungsweise sehr verschiedener (chemischer, thermischer, mechanischer, Schmerz-) Reizmittel auf die Speichelsekretion bei Applikation auf die Zungenoberfläche, den weichen Gaumen, die Lippen und Wangen. Gegen chemische Reizmittel empfindlich erschien nur die Zungenoberfläche, am meisten die Zungenwurzel, demnächst die Zungenspitze, am wenigsten die Unterfläche der Zunge. Von der Schleimhaut der Lippen und der Wangen, sowie vom harten und weichen Gaumen aus ist mit chemischen Agentien überhaupt keine Speichelsekretion erzielbar.

Bitter- und Süßstoffe bewirken Speichelsekretion gewöhnlich nur von der Zungenwurzel aus (wozu stimmt, daß nach Durchschneidung des Glossopharyngeus das Gefühl des bitteren Geschmackes gänzlich verschwindet und die Geschmacksknospen in dem Operationsgebiet atrophieren[3]). Chemische Agentien regen hauptsächlich die Unterkiefer-

[1]) J. P. Pavlov, Versuche Dr. Glinskis über die Arbeit der Speicheldrüsen. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg 1904—1905, S. 340.

[2]) S. G. Wulfson, Die Arbeit der Speicheldrüsen. Diss. St. Petersburg 1898.

[3]) Krüger, Zeitschr. f. Biologie 1902, Bd. 26, S. 28.

drüse weniger als Reize wirken, und Ohrspeicheldrüse an, die Parotis nur im Falle einer sehr starken Reizung. Wenn Metallzylinder mit Wasser von verschiedener Temperatur wirken, so am meisten von der Unterlippe aus, ferner von der Schleimhaut der Oberlippe und von der Zungenwurzel, demnächst vom weichen Gaumen, von dem angrenzenden Teile der Oberlippe, von der Zungenspitze und dem harten Gaumen; am wenigsten empfindlich gegen Wärmereize sind die Wangen. Schmerzhafte Reize rufen überall, nur nicht an der Wangenschleimhaut, reflektorische Speichelsekretion hervor. Mechanische Irritation erzeugt den Speichelreflex am leichtesten vom weichen Gaumen her, von der Zungenwurzel, weniger prompt vom harten Gaumen, von der Oberlippe und Zungenspitze, während die mechanische Reizung der Unterlippe und der Wangen nur einen geringen speichelsekretorischen Effekt hat.

Diese Reflexe werden, wie sich bei Durchschneidungsversuchen herausstellte, sowohl vom Lingualis, als auch vom Glossopharyngeus übertragen, und zwar erstreckt sich die Wirkung des Lingualis auf den vorderen Teil und auf die Wurzel der Zunge.

Am lebhaftesten ist die Speichelsekretion bei Wirkung pulverförmiger Substanzen (Fleischpulver, Puder, Zucker), die in befeuchteten Zustande einen weniger auffallenden Effekt ergeben: Sand hat in trockenem und befeuchtetem Zustand eine annähernd gleiche Wirkung.

Es zeigte sich hier, wie auch bei Glinskis Versuchen, daß die peripheren Nervenapparate spezifische Erregbarkeitsunterschiede haben, indem die einen durch mechanische, andere durch chemische Agentien angeregt werden, von den chemisch erregbaren Nervenendigungen sind die einen gegen diese, die anderen gegen jene Schmeckstoffe in auffallendem Grade empfindlich.

Ob die Reflexübertragung in diesen Fällen in niederen subkortikalen Zentren oder in der Gehirnrinde vor sich geht, darüber geben die Versuche bei gar keine Anhaltspunkte, da die dahinzielenden Experimente, in denen die Gehirnrinde abgetragen wurde, nicht hinreichend belangen. Außerdem ist zu bemerken, daß die operierten Tiere sich nicht unter gleichen physiologischen Bedingungen (Hunger, Sättigung) befanden.

Hinsichtlich der sog. psychischen Einflüsse auf die Speichelsekretion wurde bemerkt, daß dieses Moment bis zu einem gewissen Grade eine Bedingung der Tätigkeit der Speicheldrüsen darstellt, zugleich aber auch die zur Einnahme des Organismus geeigneten und ungeeigneten Stoffe bestimmt. Die Wirkung des psychischen Momentes erscheint in diesem Falle sozusagen als eine schwache Wiederspieglung der mittels direkter Reizung der Mundhöhle erreichbaren Speichelsekretion. So z. B. bewirkt das Verhalten trockener Nahrung eine lebhaftere Speichelsekretion, als wenn man dem Tiere eine sehr wasserhaltige Nahrungssubstanz zeigt; ebenso erregt Verhalten unangenehmer Substanzen eine stärkere oder schwächere Sekretion, je nach der Lebhaftigkeit des Widerwillens, den das Versuchstier dabei empfindet. Die Psyche bestimmt also gewissermaßen den Grad der Speicheldrüsentätigkeit auf Grund einer Wahl zwischen den annehmbaren und den abzulehnenden Nahrungsstoffen[1].

[1] N. M. Geiman, Über Speicheldrüsenreflexe von der Mundhöhle. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg

Weiterhin fand Snarski (unter Pavlovs Leitung), daß auch Milch eine ansehnliche Speichelsekretion bewirkt. Dies widerspricht der Annahme einer besonderen Bedeutung der Nahrungstrockenheit für die Speichelabsonderung (Glinski), rührt aber daher, daß die Milch im vorliegenden Fall sehr hungrigen Tieren gereicht wurde. Auch ergab sich (im Gegensatz zu der vorhin referierten Untersuchung), daß die Menge des ausgeschiedenen Speichels nicht dem Grade des Widerwillens entspricht, den die Nahrung hervorrief. Auf Quassialösung z. B. machte das Versuchstier eine Grimasse des Widerwillens, aber Speichel wurde dabei weniger sezerniert, als nach Sand oder Glyzerin.

Andererseits wurde beim Vorhalten von saurer Lösung sehr viel Speichel, beim Vorhalten von Sand sehr wenig Speichel abgesondert. Es besteht also keine volle Übereinstimmung zwischen der direkten Sinnesreizung und der psychischen Erregung, was sehr natürlich ist, da die in den Mundraum eingeführten Stoffe, abgesehen von ihrem angenehmen, unangenehmen oder indifferenten Geschmack, auch mechanisch irritierend wirken (so z. B. Sand), während psychische Einflüsse hauptsächlich den Geschmacksinn tangieren[1]).

Dennoch ist das gegenseitige Verhältnis der Durchschnittsquantitäten des abgesonderten Speichels bei der Einführung von Nahrungsstoffen in den Mundraum und beim Vorhalten derselben, wie Spezialversuche dartun, fast das gleiche (Selgeim). Wohl aber ist der Speichel beim Vorhalten weniger fadenziehend als beim Füttern; nicht zur Nahrung dienende Produkte ergeben ein anderes Verhältnis, da Vorhalten hier einen mehr fadenziehenden Speichel liefert als Fütterung[2]).

Als weitere Momente, die die Speichelsekretion bestimmen, sind die physiologischen Zustände des Hungers und des Sättigungsgefühls zu unterscheiden. Im zweiten Fall rufen selbst angenehme Schmeckstoffe wenig Speichelsekret hervor, im ersten bewirkt (beim Hund) schon die bloße Einführung von Wasser in den Mund eine reichliche Speichelabsonderung.

Nach Popelski hängt die Arbeit der Speicheldrüsen von der Reizungsintensität ab, die die eingeführten Nahrungsstoffe in der Mundhöhle ausüben. Sehr saure Substanzen erzeugen einen lebhaften Speichelfluß, der Eiweißpartikel aus dem Zellprotoplasma mit sich fortreißt. Trockene Nahrung, Zwieback, Fleischpulver usw. saugt die Feuchtigkeit der Mundschleimhaut auf und bedingt u. a. ein Austrocknen der in der Schleimhaut vorhandenen Nervenendigungen. Trockenheit aber ist einer der wirksamsten Erreger für Nerven und Nervenendigungen. Feiner Sand, in die Mundhöhle gebracht, wird durch Bewegungen der Zunge in die Schleimhaut geradezu hineingerieben bis an die Nervenendigungen, die dadurch einfach mechanisch gereizt werden, zumal sie gleichzeitig austrocknen, da die Sandpartikel Feuchtigkeit absorbieren. Grobmechanische Reize, wie z. B. runde Steinchen, haben auf die Speicheldrüsen natürlich gar keine Wirkung, da sie nicht zu den vom Epithel geschützten feinen Nervenenden vordringen können[3]).

Die Bedingungen der Erregung der Speicheldrüsen stellen sich demnach als überaus kompliziert dar. Von Einfluß darauf sind nicht nur allgemeine Zustände des Organismus, wie Hunger und Sattigkeit, sondern auch die Reizintensität, ferner die besonderen physikalischen Eigenschaften der Erreger (Sand und Steine), sowie ihre chemische Konstitution, weiterhin das Verhalten des Versuchstieres zu Eßbarem und Ungenießbarem, also das sog. psychische Moment, endlich eine Reihe

---

[1]) Snarski, Analyse der normalen Bedingungen der Arbeit der Speicheldrüsen beim Hunde. Dissert. St. Petersburg 1901.

[2]) A. P. Selgeim, Die Arbeit der Speicheldrüsen vor und nach der Durchschneidung des Glossopharyngeus und Lingualis. Dissert. St. Petersburg 1904.

[3]) Popelski, Vrač 1901, Nr. 50, S. 1540.

von Reflexerscheinungen, die außerhalb der Mundhöhle ihren Ursprung haben.

Der Vorgang der Speichelsekretion ist weitaus nicht immer als zweckmäßig zu bezeichnen. Manchmal kommt Speichelsekretion ohne hinreichende Notwendigkeit als Folge entlegener Reflexe, wie z. B. bei sexuellen Erregungszuständen, zustande. Es besteht aber auch hier insofern eine volle Anpassung des Organismus, als die Quantität und selbst die Qualität des Speichels eine bestimmte Abhängigkeit von den Eigenschaften der aufgenommenen Nahrungsstoffe erkennen läßt.

b) Die peripheren Nervenbahnen der Speichelsekretion. — Fig. 55.

1. Die *Glandulae submandibularis* und *sublingualis* erhalten ihre Innervation aus zwei verschiedenen Quellen. Die einen kommen mit dem Facialis aus dem Gehirn, gesellen sich nach ihrem Eintritt in die Chorda tympani zu dem N. lingualis (Ramus III trigemini) und gelangen von hier in die Substanz beider Drüsen. Nach der Durchbohrung der Membrana propria der Drüse endigen die Lingualisfasern frei zwischen den Drüsenzellen (Ramon y Cayal). In die Bahn dieser Nerven ist dort, wo sie den Lingualis verlassen, das Ganglion submaxillare eingeschaltet, dessen Wurzeln einerseits zur Submandibularisdrüse, andererseits zum N. lingualis ziehen.

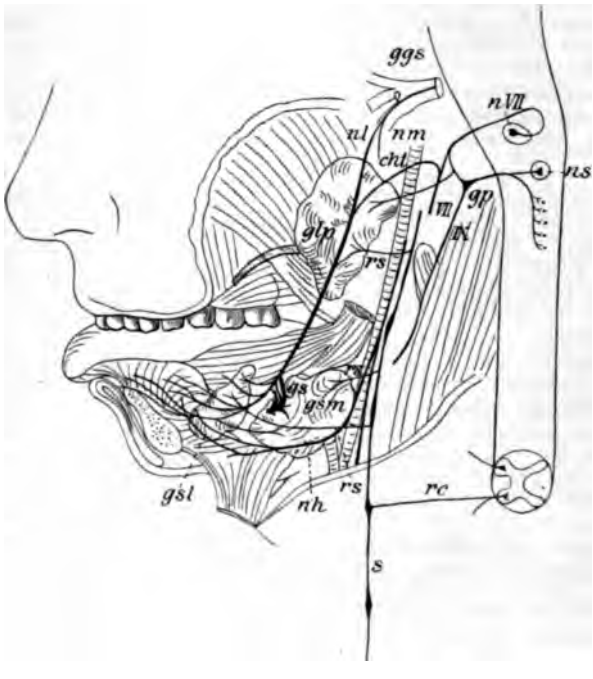

Fig. 55.
Die Innervation der Speicheldrüsen.

glp Glandula parotis; *gsm* Glandula submaxillaris; *gsl* Glandula sublingualis; *ggs* Ganglion Gasseri; *nl* Nervus lingualis; *nm* Nervus mandibularis: *n XII* Kern des Nervus facialis; *VII* Nervus facialis; *cht* Chorda tympani; *IX* Nervus glossopharyngeus; *ns* Bulbärer Kern der Speichelsekretion; *gp* Ganglion petrosum; *s* Sympathicus; *rs* Sympathicusäste zu den Speicheldrüsen; *gs* Ganglion submaxillare; *nh* Nervus hypoglossus; *rc* Ramus communicans.

Andere Fasern kommen vom Halssympathicus her und ziehen in Gesellschaft der Arteria maxillaris externa weiter.

2. Auch die *Parotis* bezieht ihre Nerven aus zwei verschiedenen Quellen: 1. aus dem Glossopharyngeus in Gestalt des N. Jakobsonii, der die Bahn des Trigeminus einschlägt, und 2. aus dem Halssympathicus.

3. *Wirkung der Speicheldrüsennerven.* — Während die Durchschneidung der Speicheldrüsennerven anfangs ein vollständiges Stillstehen der Sekretion bewirkt, hat die Reizung aller genannten Nerven eine Steigerung der Speichelausscheidung zur Folge.

α) Untersucht man jedoch die (experimentell bequemere) Unterkieferdrüse, dann erzielt man durch Reizung des Facialis und der Chorda tympani beim Hunde einen reichlich ausgeschiedenen flüssigen, klaren Speichel, dagegen durch Reizung des Sympathicus einen minder reichlichen dicken, fadenziehenden, mucinreichen Speichel. Bei weiterer Reizung des Sympathicus nimmt die erhöhte Speichelsekretion übrigens mit der Zeit ab, bis auch in diesem Fall flüssiger, klarer Speichel zur Ausscheidung gelangt. Auch ist der Gegensatz zwischen Facialis- und Sympathicusspeichel nicht für alle Tiere Regel. Bei der Katze z. B. ergibt die Reizung der Paukensaite ein dickeres und zäheres Sekret, als die Sympathicusreizung; beim Kaninchen ist der Speichel in beiden Fällen flüssig und mucinfrei. Es liegt also kein Grund vor, jenem Unterschiede der sekretorischen Funktion der beiden Unterkieferdrüsennerven eine besondere Beachtung zu schenken, zumal die beiden Sekretarten nur quantitativ von einander verschieden sind.

Die Reizung jedes der beiden genannten Nerven ist auch von vasomotorischen Veränderungen begleitet. Reizt man z. B. die Paukensaite, dann erweitern sich die Gefäße der Submaxillardrüse, füllen sich und zeigen manchmal sogar eine vollkommen deutliche Pulsation; dabei entleeren die Venen, wie Spezialbefunde dartun, größere Blutmengen als gewöhnlich. Das Venenblut erscheint heller und hat eine höhere Temperatur, als bei normaler Tätigkeit der Drüse.

Die Reizung des Sympathicus bewirkt einen entgegengesetzten vasomotorischen Effekt, indem die Gefäße der Drüse sich zusammenziehen; das Drüsengewebe wird blaß und anaemisch. Die Wirkung des Sympathicus ist in dieser Beziehung noch ausgesprochener, als die der Chorda tympani.

Bei Reizung des Sympathicus gelangt, wie schon bemerkt, relativ wenig Speichel zur Ausscheidung. Das Sekret ist dabei zäh, dickflüssig, von hohem spezifischem Gewicht und übt, wie Versuche bezeugen, eine lebhaftere Wirkung auf die Stärke der Nahrung. Werden die Chorda tympani und der Sympathicus zu gleicher Zeit gereizt, dann überwiegt jene hinsichtlich ihrer Wirkung über diesen; immerhin setzt die Sympathicusreizung die Wirkung der Chorda tympani herab (Tschermak),[1]) da sie die Gefäße der Drüse zur Kontraktion bringt.

Das die Chordasekretion aufhebende Atropin übt auf die Sympathicussekretion gar keine Wirkung aus, doch gilt dies nicht für alle Tiere, denn bei der Katze z. B. bringt Atropin die Sympathicusspeichelsekretion wohl zum Stillstande, nur bedarf es dazu einer längeren Einwirkung, als gegenüber der Chordaspeichelsekretion.

β) Der nervöse Mechanismus der Unterzungendrüse stimmt wahrscheinlich vollkommen mit dem der Unterkieferdrüse überein. Einzelheiten können hier daher umgangen werden. Die versteckte Lage

[1]) Tschermak, Sitz.-Ber. der Wiener Akademie. Math.-Naturw. Kl. 1857. Bd. 25, S. 3.

der Drüse erschwert außerordentlich die genaue Untersuchung der Funktionen ihres Nervenapparates.

γ) Auch die Parotis verhält sich hinsichtlich ihrer Innervation ganz analog der Submandibulardrüse. Sie empfängt zwei Nerven: 1. den N. auriculo-temporalis (N. temporalis superficialis) des Trigeminus, der (beim Hunde) Fasern aus dem N. tympanicus (R. Jakobsonii) des Glossopharyngeus erhält, die im N. petrosus superficialis minor durchtreten, sich dem Ganglion oticum hinzugesellen und schließlich den N. auriculotemporalis erreichen; 2. Fasern aus dem Halsteile des sympathischen Grenzstranges. — Der N. auriculotemporalis führt Vasodilatatoren, der Sympathicus Vasokonstriktoren für die Parotis. Doch enthalten auch hier (wie bei der Submandibularis) beide Nervenleitungen besondere trophische Fasern, die bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den Vasomotoren funktionieren.

Die Reizung des N. auriculotemporalis, sowie des N. Jakobsonii erzeugt reichlichen flüssigen Speichel in ähnlicher Weise, wie dies die Chorda tympani hinsichtlich der Submandibulardrüse tut.

Was den Sympathicus betrifft, so ruft seine Reizung (beim Hunde) einen spärlichen fadenziehenden Parotisspeichel hervor oder es tritt gar keine Sekretion ein, woraus aber nicht folgt, daß die Sympathicusreizung in diesem Fall überhaupt keine Wirkung auf die Drüse übt, denn die nachträgliche Reizung des N. auriculotemporalis erzeugt ein dickflüssigeres Sekret, als ohne vorhergehende Sympathicusreizung.

Reflektorisch ist die Tätigkeit der Parotis leicht erregbar durch Reizung des zentralen Endes des Glossopharyngeus, während die Reizung des Zentralendes des N. lingualis keine reflektorische Speichelausscheidung aus der Parotis bewirkt (NAVROCKI).

δ) Der sekretorisch-nervöse Mechanismus der Glandula molaris (NUCKII) ist wenig bekannt. Beim Hunde ist sie mittels Reizung des N. buccalis anregbar, der nicht vom Trigeminus, sondern vom Glossopharyngeus herkommt (HEIDENHAIN), der auch Nerven an die Lippen- und Wangendrüsen abgibt. Nach VULPIAN rühren die Sekretionsfasern der Molardrüse vom N. Jakobsonii her und verlaufen zum Ganglion oticum, von wo sie in den N. buccalis eintreten.

ε) Die Drüsen der Papillae foliatae der Zungenwurzel werden bei Reizung des Glossopharyngeus hyperämisch und zur Tätigkeit angeregt. Es tritt dabei nur ein vasomotorischer (kein sekretorischer) Effekt ein, falls das Tier vorher mit Atropin vergiftet wurde; bei unterbundener Carotis dagegen ist nur ein sekretorischer Effekt bei Fehlen von Hyperaemie erzielbar (GAD).

An den Speicheldrüsen sind somit im ganzen zwei nervöse Mechanismen zu unterscheiden: 1. ein sekretorischer Nervenapparat, der nur auf die Gefäße allein wirkt und die Abscheidung des flüssigen Teiles des Drüsensekrets befördert, und 2. ein trophischer Nervenapparat, der auf den Chemismus der Drüsenzellen Einfluß übt und mit der Bildung der festen löslichen organischen Bestandteile des Sekretes im Zusammenhange steht. — Die zu den Speicheldrüsen gelangenden Gehirnnerven führen zahlreiche sekretorische, aber sehr wenig trophische Elemente; umgekehrt enthält der Sympathicus eine große Anzahl trophischer Nerven und ist sehr arm an sekretorischen Elementen für die Speicheldrüsen. Dies erklärt die qualitativen und quantitativen

Unterschiede des durch Reizung der beiden Nervenapparate erzielten Speichelsekretes.

Man kann annehmen, daß beide speichelsekretorische Leitungen auf die Drüsengefäße durch besondere periphere Ganglien Einfluß üben, die auch anatomisch darstellbar sind. Wenigstens kann die mittels Durchschneidung des Halssympathicus bewirkte Erweiterung der Drüsengefäße noch dadurch gesteigert werden, daß man die Paukensaite reizt.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist zwar die Tätigkeit der Submandibulardrüse höchstwahrscheinlich immer oder mindestens in der Regel von entsprechenden vasomotorischen Erscheinungen begleitet, aber die Sekretion der Drüse ist gewiß nicht einem bloßen Filtrationsprozeß gleichzusetzen. Vielmehr ist anzunehmen, daß das Drüsenepithel an der Speichelsekretion unbedingt aktiv beteiligt ist; das zirkulierende Blut bietet das Material zu bestimmten Umsetzungen, die in dem Zellprotoplasma vor sich gehen. Ludwig hat nachgewiesen, daß die Speichelsekretion nicht als einfache Folge eines vermehrten Blutzustromes zum Drüsenkörper sich darstellt, sondern daß der Sekretionsvorgang unter der Kontrolle besonderer sekretorischer Nerven sich vollzieht; daß ferner die Reizung der Chorda tympani eine reichliche Ausscheidung flüssigen Speichels aus der Unterkieferdrüse bei gleichzeitiger Erweiterung ihrer Gefäße hervorruft, wobei der Druck in dem Drüsenausführungsgang den Gefäßdruck fast um das Zweifache übertrifft.

Die spezifisch nervöse Beeinflussung der Speichelsekretion wird gegenwärtig als Tatsache allgemein anerkannt und weiterhin durch folgende Momente erhärtet: 1. Werden sämtliche zuführenden Blutgefäße unterbunden, dann kann man mittels Nervenreizung noch eine Zeit lang die Drüsensekretion steigern; 2. Dekapitiert man schnell das Versuchstier und reizt darauf die Chorda tympani, so erhält man trotz fehlender Blutzufuhr immer noch eine reichliche Speichelausscheidung; 3. Atropin (und Daturin) paralysiert vollkommen die speichelsekretorischen Fasern der Chorda tympani, während die vasomotorischen Wirkungen bei Reizung der Chorda wie gewöhnlich vor sich gehen; 4. Sympathiscusreizung wirkt, trotz hochgradiger Zusammenziehung der Drüsengefäße, nicht nur nicht herabsetzend auf die Sekretion, sondern in der ersten Zeit sogar steigernd, woraus folgt, daß die sekretorischen Nerven nicht mit den Vasomotoren identisch sind; 5. endlich gibt es Tatsachen, die eine aktive Betätigung der Drüsenzellen an der Speichelsekretion unzweifelhaft dartun:

So fand Terner intravenös eingeführtes Indigokarmin später in den Schleim- und Stäbchenzellen der Drüsen.

Nach den Versuchen Cl. Bernard's hebt Durchschneidung des N. lingualis die Speichelsekretion weder auf der gesunden, noch auf der operierten Seite auf.[1])

Biffi konnte in den Erscheinungen der Glossopharyngeusdurchschneidung keinen Beweis für den Einfluß dieses Nerven auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen finden, während Schiff in diesem Fall eine Verminderung der Speichelsekretion aus der Parotis und namentlich aus der Submaxillaris beobachtete.[2])

Nach der Durchschneidung aller Speicheldrüsennerven setzt alsbald eine kontinuierliche Sekretion wässrigen Speichels ein, die eine

[1]) Cl. Bernard, Mémoire sur le role de la salive dans les phénomenes de la digestion. Arch. gén. de méd. 1874. I.

[2]) Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion 1867, Vol. 1.

gewisse Zeit lang andauert. Nach HEIDENHAIN's Beobachtungen stellt sich nach einseitiger Nervendurchschneidung auch auf der anderen Seite eine lebhaftere Speichelsekretion ein. Man hat dies auf eine Nervenreizung zurückgeführt, die durch Faserdegeneration im durchschnittenen Nerven und durch reflektorische Wirkung dieser Degeneration auf den Nerv der anderen Seite bedingt sein sollte.

Im Grunde ist jedoch die Entstehungsweise der paralytischen Speichelsekretion bisher nicht hinreichend klar. Einige vermuten als Ursache eine Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Nerven, die reflektorisch auf die beiderseitigen Speichelzentren des Verlängerten Markes einwirke (LANGLEY). Gleichzeitig findet eine Erregung des lokalen Nervenzentrums der Drüse statt, und dieses Zentrum unterhält dann die Sekretion selbst bei Durchschneidung aller der Drüse zugehenden Nervenleitungen.

Dyspnoe steigert die paralytische Speichelsekretion; Apnoe setzt sie herab.

Einige Gifte wirken direkt auf den speichelsekretorischen Nervenapparat. Pilocarpin steigert bekanntlich die Speichelsekretion durch Erregung der Chorda tympani, Atropin dagegen lähmt die Chordafasern, so daß die Speichelsekretion aussetzt. Darauf beruht die Anwendung von Atropin bei Speichelfluß infolge von Pilocarpinvergiftung; umgekehrt wird die durch Atropin aufgehobene Tätigkeit der Speicheldrüsen mittels Pilocarpin wieder angeregt.

Im ganzen sind unter den Nerven, die den Speicheldrüsen zugehen, zwei Faserarten zu unterscheiden: 1. vasomotorische Fasern und 2. spezifisch Speichelfasern oder sekretorische bezw. sog. trophische Fasern. Jene innervieren die Drüsengefäße, diese haben direkte Beziehungen zu dem Zellprotoplasma der Speicheldrüsen und regen sie auf indirektem Wege zur Tätigkeit an. Den vasomotorischen Erscheinungen fällt dabei nur die Rolle eines Hilfsfaktors, keineswegs aber eine entscheidende Bedeutung zu.

Außer vasomotorischen Elementen unterscheidet HEIDENHAIN unter den Speichelnerven zwei Arten Fasern: 1. sekretorische oder Drüsennerven, von denen die Ausscheidung des Wassers und der Salze, die Transsudation von Blutplasma in die Lymphräume und weiterhin in das Drüsengewebe abhängt; 2. trophische Nerven, von denen die Ausscheidung der lockeren organischen Substanz der Drüse selbst, sowie die Erzeugung der organischen Drüsenprodukte abhängt, die aber für den Export dieser Produkte nach außen keinerlei Bedeutung haben. Die sekretorischen Nerven überwiegen in der Chorda tympani, die trophischen im Sympathicus. In der Parotis scheinen nur trophische Fasern vorzukommen, der Sympathicus wirkt auf die Parotissekretion mehr durch seine trophische, als durch seine sekretorische Funktion, und jedenfalls unabhängig von den Vasomotoren.

Falls man die Chorda tympani anhaltend reizt, so wird, wie HEIDENHAIN zur Begründung seiner Auffassung betont, nach einiger Zeit ein flüssigerer, an organischen Substanzen ärmerer Speichel abgeschieden, der aber einen unveränderten Salzgehalt aufweist. Bei erneuter Reizsteigerung wird das quantitativ vermehrte Sekret noch ärmer an organischen Bestandteilen, während bei einer entsprechenden Reizung der unermüdeten Drüse der Zunahme der Sekretmenge auch ein reicherer Gehalt an organischen Substanzen bei ev. wesentlich unverändertem Salzgehalte entspricht.

Noch instruktiver sind die Erscheinungen an der Parotis. Bei Sympathicusreizung liefert diese Drüse gewöhnlich keine Spuren von Speichelsekret; wird aber der Parotisast des N. Jacobsonii gereizt, dann liefert die Drüse einen Speichel, der 0,5 % organische Substanzen enthält. Werden beide Nerven

zusammen gereizt, dann erhält der ausgeschiedene Speichel 2% organische Substanzen.

Obige Auffassung HEIDENHAIN's ist jetzt verlassen, denn schon er selbst konnte es nicht erklären, wie die sekretorischen Nerven so große Wassermengen in Bewegung setzen sollten und warum das schnell abgeschiedene Sekret mehr Salze aufweist, als das langsam abgeschiedene. Die von HEIDENHAIN beobachteten Tatsachen können nur vom Standpunkte der trophischen Nerven eine Erklärung finden und nötigen jedenfalls nicht zur Annahme besonderer sekretorischer oder Drüsennerven außer den vasomotorischen Fasern. Denn die Aufgaben der sekretorischen Nerven können vollkommen durch Vasomotoren erfüllt werden. Daß bei anhaltender Reizung der zu den Speicheldrüsen ziehenden Nerven der sezernierte Speichel an organischen Substanzen ärmer wird, erklärt sich aus Ermüdung der Drüsen und Erschöpfung ihrer ausscheidungsfähigen Substanzen, während die Plasmatranssudation aus dem Blute wie gewöhnlich fortbesteht.

c) Die speichelsekretorischen Centra.

1. Peripheres Zentrum.

Die Speichelsekretion kommt unter gewöhnlichen Verhältnissen meist auf reflektorischem Wege zustande. Als Bahn, welche die reflektorischen Impulse den Speicheldrüsen zuführt, ist in erster Linie die Chorda tympani, nicht der Sympathicus von Bedeutung; dies gilt wenigstens von der Submaxillardrüse. — Fig. 56.

Wird die Chorda tympani oder der Facialis, sowie der N. lingualis unterhalb des Eintrittes der Chordafasern durchschnitten, dann vermögen keinerlei Reize einen speichelsekretorischen Effekt zu bewirken.

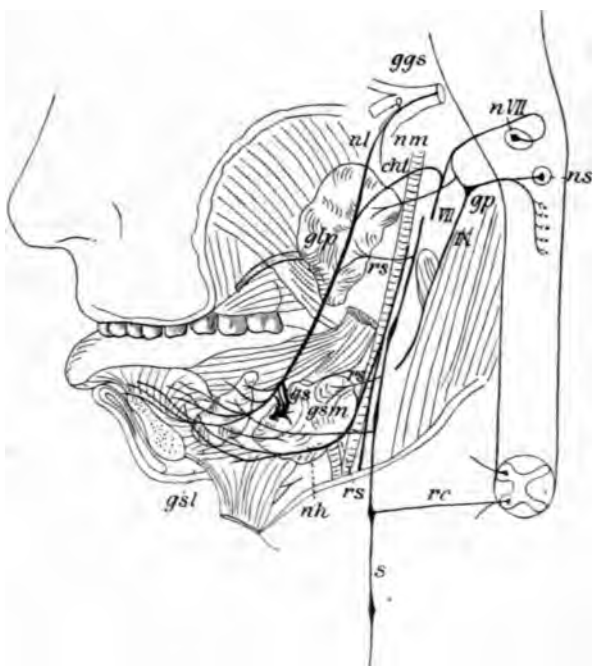

Fig. 56.
Die Innervation der Speicheldrüsen.

glp Glandula parotis; *gsm* Glandula submaxillaris; *gsl* Glandula sublingualis; *ggs* Ganglion Gasseri; *nl* Nervus lingualis; *nm* Nervus mandibularis: *n XII* Kern des Nervus facialis; *VII* Nervus facialis; *chl* Chorda tympani; *IX* Nervus glossopharyngeus; *ns* Bulbärer Kern der Speichelsekretion; *gp* Ganglion petrosum; *s* Sympathicus; *rs* Sympathicusäste zu den Speicheldrüsen; *gs* Ganglion submaxillare; *nh* Nervus hypoglossus; *rc* Ramus communicans.

CL. BERNARD nahm an, daß nach der Lingualisdurchschneidung oberhalb der Chorda tympani noch eine Speichelausscheidung mittels Reizung der Zunge erzielbar wäre. Es mußte sich in diesem Fall um einen durch das Ganglion submaxillare übermittelten Reflex handeln. Spätere Untersuchungen (ECKHARD, HEIDENHAIN, BIDDER) haben dies jedoch nicht bestätigt; es ergab sich, daß die von CL. BERNARD beobachtete Erscheinung mit Stromschleifen und Reizausbreitung jenseits des

Ganglion auf speichelsekretorische Lingualisfasern zusammenhängen. Neuere Befunde von WERTHEIMER stellen wiederum CL. BERNARD's Beobachtungen außer Zweifel.

Ein nächstes Zentrum der Speichelsekretion muß also in dem Ganglion submaxillare vorliegen.

2. Das bulbäre Zentrum der Speichelsekretion.

Weitaus leichter aber erfolgt die Übertragung speichelsekretorischer Reflexe, wie es scheint, durch das Zentralnervensystem.

Das nächste cerebrale Zentrum der Speichelsekretion ist in der Medulla oblongata vorhanden (Fig. 56). Trennt man diese vom übrigen Gehirn, so bewirkt Reizung der Mundschleimhaut auf reflektorischem Wege noch eine ansehnliche Speichelsekretion.

Das bulbäre speichelsekretorische Zentrum kann, wie aus direkten Versuchen hervorgeht, durch den elektrischen Strom oder durch mechanische Reizung erregt werden.

Ferner kann mittels Einstiches in die Gegend des speichelsekretorischen Zentrums des Verlängerten Markes paralytische Speichelausscheidung bewirkt werden (CL. BERNARD [1]).

Dieses Zentrum findet sich nicht, wie vielfach angenommen wird, im Facialiskern, sondern erscheint an eine besondere Zellgruppe gebunden. Auf Versuchen mit Chordadurchschneidung beruht die Annahme eines besonderen Kerns, der dicht über dem Caudalende des Facialiskerns anfangen und am Frontalende des Kerns der Kaumuskeln aufhören soll (O. KOHNSTAMM); seine großen Zellen sind in erheblicher Anzahl über einen weiten Raum verbreitet, der innen von der Raphe, außen vom DEITERS'schen Kern, dorsal vom Ventrikelboden begrenzt ist; die Wurzelfasern dieses Kerns sind mit den kreuzenden Facialisfasern identisch; sie verlassen das Gehirn als N. Wrisbergii größtenteils mit dem sensitiv-motorischen N. vestibularis.[2])

Älter als dieses Ergebnis sind Befunde meines Laboratoriums (TELJATNIK), aus denen hervorging, daß beim Hunde nach Entfernung der Submaxillardrüse eine Zellgruppe atrophiert, die dem dorsalen Teile der aufsteigenden Trigeminuswurzel benachbart liegt.[3]) Die Atrophie bestand nicht nur auf der operierten, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite, hier freilich in sehr viel geringerem Grade.

Mit diesem anatomischen Verhalten kommt das Ergebnis physiologischer Untersuchung vollkommen überein. Die speichelsekretorischen Fasern der Chorda tympani verlaufen zwar eine Strecke weit zusammen mit dem Facialis, aber sie scheinen sich ihm nur vorübergehend zu gesellen, um im Verlängerten Marke eine selbständige Bahn einzuschlagen. In der Tat gelingt es mittels Reizung einer bestimmten Stelle des Rautengrubenbodens entsprechend der Lage des sog. Fasciculus solitarius bezw. der aufsteigenden Vago-glossopharyngeuswurzel eine ausgesprochene Wirkung auf die Speichelsekretion zu erzielen, ohne daß eine Kontraktion der Gesichtsmuskulatur eintritt, woraus hervorgeht,

---

[1]) CL. BERNARD, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux 1858.

[1]) O. KOHNSTAMM, Das Zentrum der Speichelsekretion. XX. Kongr. f. innere Medizin in Wiesbaden, 15.—18. April 1902. Neurolog. Centralbl. 1902, S. 521.

[2]) TELJATNIK, Dissert. St. Petersburg 1899.

daß das Zentrum der Speichelsekretion im Verlängerten Mark räumlich von dem Fazialiskern getrennt sein muß.

Demnach bilden die speichelsekretorischen Nerven sozusagen einen Gehirnnerven für sich, der nur eine Strecke weit in Gesellschaft des Facialis verläuft, aber im peripheren und zentralen Verlauf von ihm getrennt ist und im Verlängerten Mark einen eigenen Kern besitzt.

Die sympathische Speichelsekretion — hat ihr Zentrum anscheinend ebenfalls im Verlängerten Mark. Denn Reizung dieses bewirkt sympathische Speichelabsonderung. Nach der Durchschneidung der Chorda tympani erzielt die Reizung des Rautengrubenbodens noch einen speichelsekretorischen Effekt, der definitiv erst nach Durchschneidung des Halssympathicus aufhört.[1])

Als nächste Centripetalbahnen für das bulbäre Speichelzentrum erscheinen sensible Zungennerven, die im N. lingualis enthalten sind, mit der Chorda tympani zum Facialis gelangen und dann durch den N. petrosus superficialis major in das Gebiet des zweiten Trigeminusastes hineintreten. Aber auch die sensiblen Nerven der übrigen Mundhöhle, die dem Trigeminus angehören, sowie die Fasern des Glossopharyngeus gehören wohl der gleichen Centripetalleitung an.

Da also die Centripetalleitung der Speichelsekretion in der Mundhöhle dem Lingualis, Glossopharyngeus und einem Teil des Trigeminus angehört, muß die Durchschneidung dieser Nerven eine Störung der reflektorischen Speichelsekretion mit sich bringen.

Nach Durchschneidung des Trigeminus rufen Chinin und Milch bei der Katze eine stärkere Speichelausscheidung hervor, was nach Durchschneidung des Glossopharyngeus nicht der Fall ist (Stannius). Bei Reizung des Zentralendes des durchschnittenen Glossopharyngeus erfolgt eine lebhaftere Sekretion, als bei Reizung des Lingualis (Ludwig und Kahn).

Nach Durchschneidung des Glossopharyngeus ist mittels Essigsäure keine reflektorische Sekretion aus der Parotis der entsprechenden Seite erzielbar (Heidenhain[2]).

Sind beide Nn. linguales und glossopharyngei durchschnitten, dann tritt auf äußere Reize hin gar keine Sekretion auf; so ist es aber nur im sog. akuten Versuch (Geiman). Hunde mit chronischen Speichelfisteln verhalten sich hinsichtlich der Speichelsekretion im wesentlichen ganz wie normale Tiere, nur die Anfangsreaktion ist im ersten Falle eine schwächere (Snarski[3]).

Bei Hunden mit Submaxillarisfistel wird nach Injektion von Atropin, das die Chorda tympani lähmt, ein dickflüssiger Speichel bei Fütterung und bei Einführung unangenehmer Substanzen in den Mund ausgeschieden, und zwar auf letztere hin in geringeren Mengen. Henri und Malloizel schließen daraus, daß unangenehme Substanzen auf die Chordaspeichelsekretion, Nahrungsmittel auf die sympathische Speichelsekretion Einfluß üben. Da dickflüssiger Speichel hier bei Untätigkeit der Chorda tympani ausgeschieden wurde, so konnte diese Sekretion anscheinend vom Sympathicus abhängen; es zeigte sich aber, daß nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglion beim Hunde ein zäherer Speichel als beim normalen Hunde ausgeschieden wurde; nach Atropineinspritzung hörte jede Sekretion auf. Es bedingt also Entfernung eines der Speichelnerven die Ausscheidung eines gegen sonst dickflüssigeren Speichels[4]).

[1]) Grützner und Chlopovski, Pflüger's Archiv Bd. 7.

[2]) Heidenhain, Über sekretorische und trophische Drüsennerven. Pflügers Archiv 1876 Bd. 17.

[3]) Snarski, Analyse der normalen Bedingungen der Tätigkeit der Speicheldrüsen. Dissert. St. Petersburg.

[4]) Henri und Malloizel, L'action de l'atropine sur la sécretion de la salive sousmaxillaire du chien. Comptes Rend. de la Soc. de Biol. 1902 S. 467. — L'érection de la glande sousmaxillaire après résection de gangl. cerv. sup. du symp. Ibid. 1902 S. 760.

Nach Untersuchungen aus Pavlovs Laboratorium (Snarski) hat zweiseitige Durchschneidung des Glossopharyngeus keinen auffallenden Einfluß auf die Quantität und Qualität des sezernierten Speichels. Die Durchschneidung des Lingualis führte zum Aufhören der Speichelsekretion bei Einwirkung von Senfölemulsion. Demnach scheinen ätzende Substanzen auf den N. lingualis durch Reizung der Schleimhaut zu wirken. Die Durchschneidung beider Nn. olfactorii hob die Speichelsekretion bei Einblasung von Schwefelkohlenstoff, Ammoniak und Senföl in die Nase nicht auf. Dagegen beseitigte die Durchschneidung des sensiblen Astes des Trigeminus den Effekt der Einblasung von Riechstoffen in die Nasenhöhle. Nach diesen Versuchen würde also der Olfactorius für die Speichelsekretion nicht von Bedeutung sein, wohl aber käme dem Trigeminus eine solche Bedeutung zu. — Weitere Versuche lehrten, daß die Geschmacksempfindung und der speichelsekretorische Reflex nur dann aufgehoben sind, wenn außer dem Glossopharyngeus und Lingualis auch die sensiblen Äste des Trigeminus durchschnitten wurden. — Die Speichelsekretion dient auch als Schutzmittel gegen schädliche Einflüsse auf die Mundhöhlenschleimhaut; in diesem Sinne gewinnt der Speichelreflex die Bedeutung einer zweckmäßigen Anpassungserscheinung. Außerdem hängt die Menge des ausgeschiedenen Speichels von dem Grade der Sättigung des Organismus mit bestimmten Substanzen ab; so z. B. führt Übersättigung mit Kochsalz anfänglich ein Steigen, später ein Sinken der Reizschwelle für Salz hinsichtlich des Speichelreflexes herbei.

Weitere Versuche des gleichen Laboratoriums (Selgeim) an Tieren mit durchschnittenem Glossopharyngeus und Lingualis ergaben, daß bei direkter Reizung mit bitteren (1% Extr. quassiae) und süßen (10% Sacharin) Stoffen ebensoviel Speichel auftrat wie beim Vorhalten dieser Mittel (normale Tiere verhalten sich anders, s. oben); bei direkter Reizung der Zungenschleimhaut mit salzigem (5—10% NaCl) und sauerem (1—5% HCl und H^2SO^4) sank die Menge des ausgeschiedenen Speichels im ersten Fall annähernd um das dreifache, im zweiten Fall um das $1^1/_2$—2fache. — Auf die Menge des Speichelsekretes bei Reizung mit Soda, Formalin, Senfölemulsion, Sand und Glyzerin hatte die Nervendurchschneidung fast gar keinen Einfluß; die Zähigkeit des Speichels war bei nicht eßbaren Erregern leicht erhöht, und zwar sowohl bei direkter Applikation auf die Zungenschleimhaut, als auch beim Vorhalten; der Speichel nach Einwirkung von bitterem, süßem und salzigem zeigte gewöhnliche Fadenziehigkeit. — Bei unmittelbarer Reizung der Zungenschleimhaut mit 10% Sodalösung oder mit HCl und H^2SO^4 bestand in dem Trockenrückstand des Parotisspeichels ein Überwiegen der organischen Substanzen über die anorganischen, was bei nicht eßbaren Erregern nicht vorkommt; nach Lingualis-Glossopharyngeusdurchschneidung war konstant ein Überwiegen der anorganischen über die organischen Bestandteile des Parotisspeichels zu bemerken [1]).

Leicht hervorrufbar ist ferner reflektorische Speichelsekretion durch Reizung des Zentralendes des Ischiadicus, ferner der Schleimhaut des Magendarmkanales (letzteres beispielsweise in Zuständen von Übelkeit). Auch die Empfindung des Hungers löst bei leerem Magen Speichelsekretion aus.

Die Wirkung von Magenreizung ist experimentell bei Nahrungseinführung durch eine Magenfistel zu beobachten. Aber auch die Reizung entlegener Nerven, so des Ischiadicus (Owsjannikov, Grigorjev) ruft reflektorische Speichelsekretion hervor, doch hört dieser Reflex nach Durchschneidung der Chorda tympani auf. Nach Grützner und Chlopovski und Pavlov handelt es sich hier nicht um eine vasomotorische Wirkung, sondern um Reizung des speichelsekretorischen Apparates.

Weiterhin kann reflektorische Speichelsekretion bei Reizung der Konjunktiva, des Uterus und der übrigen Genitalien auftreten. Beim Coitus und bei Schwangeren kommt es infolge von Erregung der Genitalien zu reflektorischem Speicheln. Jede beliebige sexuelle Erregung

[1]) Selgeim, Dissert. St. Petersburg 1904.

ist unzweifelhaft von Speichelsekretion begleitet; es fragt sich nur, ob es sich hier um einen Reflex von den Genitalien oder (was mir wahrscheinlicher ist) um psychische Wirkungen handelt, und ebenso ist unsicher, welche Teile des Gehirns den Reflex übertragen.

Ferner kann das speichelsekretorische Zentrum durch stärkere Blutvenosität (sog. asphyktischer Speichel) und durch die Wirkung einiger Gifte (Pilocarpin) angeregt werden. Unter gewöhnlichen Verhältnissen aber vollzieht sich die Erregung dieses Zentrums auf reflektorischem Wege.

In einigen Fällen kann eine bestehende Speichelsekretion auf reflektorische Weise gehemmt werden, so z. B durch Hervorziehen von Darmschlingen aus der Bauchwunde (Pavlov). Beim Trinken tritt immer Stillstand der Speichelsekretion ein (Cl. Bernard). Auch die Reizung des zentralen Vagusendes mit schwachen induzierten Strömen führt zum Stillstand der Speichelabscheidung (Pavlov).

Die genannten speichelsekretorischen Centra stehen in bestimmten Beziehungen zu höheren cerebralen Zentren. Dies erklärt, wie später sich ergeben wird, den Einfluß psychischer Momente auf die Speichelsekretion.

2. Die Sekretion des Magensaftes.

Die Verhältnisse der zentralen und peripheren Innervation der Verdauungsdrüsen sind erst in neuerer Zeit auf Grund verbesserter Untersuchungsmethoden, vor allem durch die Arbeiten von Blondlot[1]) Heidenhain und Pavlov[2]), genauer ermittelt worden.

Unter den Verdauungsdrüsen sind in erster Linie die Magendrüsen und das Pankreas zu behandeln.

a) Bedingungen der Magensaftsekretion.

1. *Die Magendrüsen.* — Im Bereiche der Magenschleimhaut werden bekanntlich zwei Reihen von Drüsen unterschieden: 1. eigentliche Magen- oder Pepsindrüsen, die hauptsächlich im Gebiete des Fundus verbreitet sind und aus Hauptzellen und Belegzellen aufgebaut sind; 2. Pylorusdrüsen, die in geringerer Anzahl als jene wesentlich das Pylorusgebiet einnehmen und aus Zellen aufgebaut sind, die ihrer Struktur nach den Hauptzellen der Pepsindrüsen ähnlich sind. — Die sog. Cardiadrüsen unterscheiden sich von den Drüsen der Fundusregion nur durch den Mangel an Belegzellen.

2. *Zusammensetzung des Magensaftes.* — Außer Schleim (dem Sekret der Becherzellen des Magens) und mineralischen Substanzen (hauptsächlich NaCl und KCl) enthält der Magensaft zwei wesentliche Bestandteile: Pepsin und Salzsäure. Das Pepsin bezw. Zymogen wird von den Hauptzellen und von den Elementen der Pylorusdrüsen

---

[1]) Blondlot, Über die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. Pflügers Archiv 1879.

[2]) J. P. Pavlov, Vorlesungen über die Arbeit der Verdauungsdrüsen. St. Petersburg 1907 (gibt eine gute Orientierung über den gegenwärtigen Stand der Frage).

geliefert; die freie Salzsäure von den Belegzellen aus den dem Blute entzogenen Chloriden gebildet.

3. *Mechanismus der Drüsentätigkeit.* — Während die Magendrüsen tätig sind bezw. eine Sekretion von Magensaft stattfindet, erscheint die Magenschleimhaut (bei erweiterten Gefäßen und beschleunigter Zirkulation in denselben) hochrot und gequollen, das aus den (manchmal pulsierenden) Magenvenen ausfließende Blut heller als sonst. Für die Tätigkeit der Magendrüsen haben vasomotorische Agentien somit eine ähnliche Bedeutung wie für die Funktion der Speichel- und anderer Drüsen. Darauf deutet auch die Wirkung des Pilocarpins, das stets eine reichliche Magensaftsekretion erzeugt.

Die Centra und Bahnen der Magenvasomotoren sind nicht genauer bekannt, doch kommen in dieser Beziehung vielleicht Fasern aus dem Plexus coeliacus in Betracht.

Bildet man (nach HEIDENHAIN und PAVLOV) aus einem Teil des Magens einen für sich bestehenden Sack, so erfolgt bei Einführung von Nahrung in jenen eine Magensaftabsonderung auch in dem isolierten, nicht der Reizung unterliegenden Blindsack. Sie ist hier zwar nicht sehr lebhaft, erfährt aber eine Steigerung, falls schwer verdauliche und schwer resorbierbare Stoffe in den Magen gelangen.

Die Methode der Sackbildung liefert bemerkenswerte Ergebnisse über die Verhältnisse der Magensaftsekretion.

Bekanntlich setzt eine gesteigerte Tätigkeit der (außerhalb der Verdauungsphase ruhenden) Magendrüsen gerade dann ein, wenn Inhalt in den Magen eintritt. Der Sekretionsprozeß dauert während der ganzen Verdauungsphase an und nimmt einen mehr oder weniger regelmäßigen Verlauf; er erreicht zu irgend einer Zeit seinen Höhepunkt und verliert dann seine Lebhaftigkeit. Im Verlaufe der Sekretionsperiode ändert sich in entsprechender Weise auch die Zusammensetzung des Sekretes hinsichtlich des Salzgehaltes, der Alkalezsenz, der Azidität und des Fermentreichtumes (der ursprünglich, wie es scheint, konstante Säuregehalt des Magensaftes wird durch Beimengung des Sekretes der Magenschleimdrüsen und durch Eintritt von Speichelflüssigkeit neutralisiert und verdünnt). Die Saftsekretion findet dabei, wie Spezialversuche lehren, in vollkommen gesetzmäßiger Weise statt: im allgemeinen entspricht die Quantität und Qualität des ausgeschiedenen Magensaftes der Quantität und Qualität der eintretenden Nahrung.

Es besteht also eine Art Anpassung der Saftsekretion an die Zustände der Nahrung. Je nach den Besonderheiten der aufgenommenen Nahrungsmaterialien zeigt der ausgeschiedene Magensaft Unterschiede der Konzentration und Menge. Der Magensaft bei Brotnahrung ist durch eine besonders hohe Verdauungskraft ausgezeichnet; geringer ist seine Verdauungskraft bei Aufnahme von Fleisch, noch geringer bei Milchnahrung; in Zahlen ausgedrückt verhalten sich die Säfte zu einander wie 6,64 : 3,99 : 3,26 (HIŽIN).

Auch die Azidität des Magensaftes wechselt je nach dem Nahrungsmaterial; sie ist am größten bei Fleisch, am geringsten bei Brot; sie beträgt im ersten Fall 0,56%, im zweiten 0,46%.

Der Art der Nahrung entspricht ferner die Sekretmenge und die Dauer der Sekretion. Für Fleisch wird im allgemeinen am meisten Magensaft ausgeschieden, für Milch am wenigsten. Die Sekretionsdauer ist am größten bei Brot.

Endlich variiert auch die Konzentration des Magensaftes bei verschiedenen Nahrungsmitteln. So fällt bei Brot das Maximum des Magensaftes auf die erste Stunde der Sekretion, bei Milch auf die zweite, manchmal auf die dritte usw.

Somit unterliegt die Magensaftsekretion, je nach der Art der Nahrungsmittel, Variationen der Verdauungskraft, der Qualität, der Dauer und des zeitlichen Verhaltens.

Schon diese Gesetzmäßigkeit der Sekretion führt a priori zu der Annahme eines bestimmten Nervenmechanismus, von dem die Sekretion abhängt. Die vorhandenen Tatsachen bestätigen dies vollkommen.

b) Die Erreger der Magensaftsekretion.

Bei mechanischer Reizung der Magenschleimhaut (beispielsweise mittels einer Feder oder eines Glasstäbchens) kommt es, wie viele Beobachter sich überzeugt haben, an Ort und Stelle des Reizes zu einer Erregung der Drüsensekretion, während die Einführung reizender Agentien (Alkohol, Äther u. dgl.) in den Magen in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut und sogar in blindsackartig isolierten Teilen derselben Sekretion hervorruft.[1])

Heidenhain fand bei Untersuchungen am isolierten Blindsack das Bestehen 1. einer primären mechanischen Sekretion und 2. einer sekundären, durch Aufsaugung von Nahrungssubstanzen angeregten Sekretion.

Blondlot erhielt bei Reizung des Magens hungernder Tiere mittels der Sonde höchstens 8—12 g Flüssigkeit von starkem Schleimgehalt; wurde der Magen mit Steinchen, Holzstückchen, Kochsalz, Pfeffer und Soda gefüllt, dann sezernierte er nur Schleim mit verschwindenden Saftmengen, während Nahrungsmitteleinführung in $^1/_2$ Stunde 100 g Saft ergab. Es ergab sich daraus der Schluß, daß die Magenschleimhaut nur durch Nahrungssubstanzen spezifisch erregbar ist.[2])

Ebenso leugnete Schiff den Einfluß mechanischer Reizung in der Meinung, daß die Magensaftsekretion durch Aufsaugung von Nahrungssubstanzen und deren Berührung mit den Drüsen angeregt werde.[3])

Braun konnte selbst einen Einfluß der Nahrung auf die Sekretion des Magensaftes nicht finden.[4])

Auch neuere Untersuchungen von Ketčer negieren die Bedeutung des Oberflächenreflexes für die Magensekretion. Er fand, daß mechanische Reizung der Magenschleimhaut nur Schleimabsonderung bewirke, die tiefliegenden Magendrüsen aber nicht zu erregen im Stande sei. Blondlot's und Schiff's Beobachtungen über Magensaftsekretion unter Einfluß eingeführter Nahrung führt er auf psychische Momente zurück, da auf Ablenkung der Aufmerksamkeit der Versuchstiere hier nicht geachtet wurde.[5])

Pavlov äußert sich neuerdings ebenfalls gegen eine mechanische Beeinflussung der Magensekretion. Er reizte die (vorher mit Wasser gereinigte) Magenwand mittels einer Feder oder eines Glasstäbchens, ohne einen sekretorischen Effekt zu bemerken. Eingeblasener Sand bewirkte ebenfalls keine

---

[1]) Frédericq und Nuel, Grundzüge der Physiologie des Menschen. St. Petersburg 1899, S. 291.

[2]) Blondlot, Traité analytique de la digestion 1843.

[3]) Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion 1867, Bd. 2.

[4]) Braun, Eckhardts Beiträge zur Anatomie 1872, Bd. 7.

[5]) Ketčer, Der Reflex von der Mundhöhle auf die Magensaftsekretion. Dissert. St. Petersburg 1890.

Saftausscheidung; und ebenso wenig vermochte ein im Mageninnern mehrfach bis zu Kindskopfgröße aufgeblasener Ballon einen Tropfen Magensaft hervorzurufen, wobei jedoch bemerkt wird, daß zu diesem Versuche sehr hungrige Tiere sich nicht eignen, „da sonst leicht eine Erregung der Drüsen eintritt." Natürlich ist es ein großer Unterschied, ob man den Magen eines ganz satten oder eines hungrigen Tieres reizt. Es ist auch möglich, daß bei schon im Gange befindlicher Sekretion eine mechanische Reizung nicht erfolglos bleiben werde, denn in diesem Zustande sind die Magendrüsen erregbarer. als sonst. Endlich ist im Hinblicke auf obige Versuche nicht zu vergessen, daß die Bedingungen der experimentell-mechanischen Schleimhautreizung nicht denen der physiologischen Reizung der muskulös tätigen Magenwand durch den Mageninhalt hinreichend nahekommen.

Denkbar ist es immerhin, daß ein mechanischer Reiz bei hungrigen Tieren durch Appetiterregung auf die Sekretion wirkt, wie dies unter anderen Pavlov annimmt; aber von wesentlicher Bedeutung ist dies nicht. Für die Annahme einer derartigen Wirkungsweise mechanischer Insulte auf den hungernden Magen fehlen vorläufig positive Beweise; solche könnten ev. durch Versuche mit Fortnahme der Hemisphären oder Durchschneidung des Gehirns über dem Verlängerten Mark erbracht werden, aber solche Versuche liegen noch nicht vor.

Von weitaus größerem Einfluß sind chemische Reizagentien, wie sie zum Bestande der Nahrung gehören, auf die Sekretion des Magensaftes. Zu den hierhergehörigen Beobachtungen eignen sich am besten Experimente an sog. isolierten Magenblindsäcken, während sich im übrigen im (Haupt-)Magen entsprechende Nährsubstanzen befinden. Aus solchen Versuchen an Hunden geht hervor, daß schon Wasser die Magendrüsen, wenngleich relativ wenig, reizt (Heidenhain u. a.); eine Magensaftausscheidung unter Einfluß von Wasser erfolgt selbst in dem Fall, wenn vorher beide Vagi durchschnitten wurden. Dagegen wirkt Sodalösung (nach Versuchen aus Pavlov's Laboratorium) hemmend auf die Magensekretion. Reines Eiereiweiß ergab keine stärkere Magensaftausscheidung, als die gleiche Menge Wasser. Ebenso ruft in den Magen gebrachtes Brot und Stärke keine Sekretion hervor. Dagegen erzielten Pepton, Fleischaufguß, Fleischsaft und Lösungen von Liebigschem Extrakt eine energische Sekretion; ebenso wirken Milch und mit Wasser gemischte Gelatine anregend. Alle diese Substanzen wirken, wie positive Befunde lehren, nicht durch ihre Aufsaugung in das Blut, sondern mittels reflektorischer Erregung der Drüsennerven.

Hinsichtlich der Wirkungslosigkeit von Eiereiweiß, Brot und Stärke ist anzunehmen, daß diese Substanzen unter Einfluß des psychischen Magensaftes beim Essen chemische Umsetzungen ergeben, die die Sekretion anregen (Pavlov). Bei schon im Gange befindlicher Sekretion wirken sonst indifferente Mittel, wie Eiereiweiß und Brot, sekretionssteigernd, was wohl so zu verstehen ist, daß die Verdauung diese Nahrungsstoffe in Verbindungen umsetzt, die anregend auf die Magensekretion wirken (Pavlov) oder (und dafür liegen tatsächlich Beweise vor) daß die Drüsen bei bestehender Sekretion überhaupt reizbarer sind, als im Zustande der Ruhe.

c) Die Innervation der Magendrüsen.

1. Lokales Reflexzentrum der Magendrüsen.

Die Durchschneidung beider Nervi vagi bewirkt keine wesentlichen Veränderungen der Magensekretion während der Verdauung (Schiff und Jürgens). Auch die Entfernung des Plexus coeliacus, sowie die Durchschneidung der Nn. splanchnici stört nicht die Eiweiß-

verdauung (PINCUS). Andererseits besteht eine reflektorische Magensekretion bekanntlich selbst in dem isolierten Magenblindsack, wo von einer psychischen Einwirkung keine Rede sein kann. Dies alles spricht dafür, daß für die Tätigkeit der Magendrüsen ein lokales Reflexzentrum vorhanden sein muß. Daß es sich in der Tat so verhält, bezeugen neuere experimentelle Befunde (POPELSKI).

Bei einem Magenfistelhunde mit Oesophagotomie (zur Ausschaltung psychischer Momente) wurde zuerst der eine und darauf der zweite Vagus durchschnitten. Einführung von Bouillon in den Magen eines solchen Hundes erregt die Sekretion, während Bouillonklystiere (die resorbiert werden), sowie langsame Bouilloninjektionen in die Femoralvene keine Sekretion erzeugten. Der sekretorische Reflex geht offenbar von der Magenschleimhaut selbst aus, aber auch die Schleimhaut des Dünndarms kann diesem Reflex zum Ursprung dienen. Bei einem in der angegebenen Weise behandelten Hunde wurde der Dünndarm vom Dickdarm getrennt und in jenen ein Bleirohr eingeführt; eingeführte Bouillonklystiere blieben auch hier ohne Einfluß auf die Magensekretion, während Einführung von Bouillon in den Dünndarm einen Saft zur Ausscheidung brachte, der Fibrin vollkommen verdaute.

Da die reflektorische Magensaftsekretion durch Abtrennung der Vagi und Sympathici am Halse nicht aufgehoben wird, so kann das Reflexzentrum nicht im Gehirn liegen. Um zu erfahren, ob dieses Zentrum vielleicht dem Rückenmark angehört, trug POPELSKI bei einem Magenfistelhunde das ganze Rückenmark unterhalb des 11. Brustwirbels ab; der Hund verdaute trotzdem vorzüglich und zwar selbst nach Durchschneidung beider Vagi, ein Zeichen, daß das Zentrum unterhalb des 11. Brustwirbels nicht liegt Nun entfernte POPELSKI einem Hunde den Plexus coeliacus, legte nach 2 - 3 Tagen eine Magenfistel an und entfernte das Rückenmark oberhalb des 11. Brustwirbels. Da bei Entfernung des Plexus coeliacus in diesem Fall auch die Splanchnici durchschnitten wurden, konnten die Rückenmarkteile oberhalb des 11. Brustwirbels auf die Magensaftsekretion keinen Einfluß üben; und doch wurde Fleisch von dem Hunde restlos verdaut. Einem anderen Hunde wurden beide Bauchsympathici vom Zwerchfell bis zum Sacrum exstirpiert, dann mit der Zeit auch der Plexus coeliacus entfernt und eine Magenfistel angelegt; der Magen war hier also vollkommen von dem Rückenmark isoliert, und doch war seine Verdauungskraft gänzlich erhalten und blieb dies auch nach Durchschneidung beider Vagi und Sympathici.

Auf Grundlage aller dieser Befunde kommt POPELSKI zu dem Schlusse, daß das Reflexzentrum der Magensekretion weder im Gehirn, noch im Rückenmark, noch im Plexus coeliacus liegt, sondern sich in der Magenwand selbst befinden muß, deren Nervenganglien man schon seit langer Zeit kennt.[1])

Es geht aber in Wirklichkeit aus diesen Versuchen nur hervor, daß die nächsten Centra der Magendrüsen sich in der Magenwand befinden und daß ihr Vorhandensein allein eine verdauende Magentätigkeit ermöglicht, woraus aber nicht folgt, daß nicht auch höhere Centra einen reflektorischen Einfluß auf die Sekretion des Magensaftes üben können.

Was den Zusammenhang der nächsten sekretorischen Magencentra mit dem Zentralnervensystem betrifft, so gibt es Beweise dafür, daß die Vagi diese Verbindung herstellen und daß in ihnen die zentrifugalen und zentripetalen Innervationsbahnen der Magendrüsen verlaufen.

2. Die Bedeutung des Vagus für die Magensekretion.

Die sekretorische Bedeutung der Vagi für den Organismus ist keineswegs gering anzuschlagen. Denn bei vagotomierten Hunden findet

---

[1]) L. V. POPELSKI, Über das periphere Reflexzentrum der Magendrüsen. Pflügers Archiv, Bd. 86.

man (Češkov) außer Stillstand der Magenbewegungen und Fehlen der psychischen Sekretion eine auffallende Verlangsamung des Verdauungsvorganges, mangelhafte Anpassung an die Eigenschaften der Nahrung und einen labilen Zustand des Magendarmkanales.[1]) Vagotomierte Tiere zeigen also in Wirklichkeit hochgradige Störungen der Verdauungsfunktion, trotz der Anwesenheit eines lokalen Nervenapparates.

Die Vagusausschaltung bedingt (nach Befunden in Pavlov's Laboratorium[2]) nicht nur Ausfall der psychischen Sekretion, sondern hemmt auch die Sekretion (und namentlich die Fermentausscheidung) bei Wirkung von Fetten; mit Alkohol kann jedoch eine Sekretion erzielt werden, was für Unversehrtheit der Drüsen spricht.

Offenbar entspricht der primäre sekretorische Effekt nur beschränkten Bedürfnissen, und schon die normale Sekretion bedarf unbedingt der Mitwirkung eines höheren Reflexes, der durch sekretorische und sensible Vagusfasern sich vollzieht.

Übrigens bessert sich die Verdauungskraft der vagotomierten Tiere, wenn man nach vorheriger Magenausspülung Fleischsaft einführt und dadurch die Drüsen anregt; dann wird auch festere Nahrung, die sonst in Fäulnis überging, befriedigend verdaut (Pavlov).

Auch Reizungsversuche beleuchten die Bedeutung des Vagus für die Verdauung. Axenfeld, Schneyer u. a. beobachteten eine Erhöhung der Magensaftsekretion bei Reizung des Vagus.

Regnard und Laye sahen bei Reizung des menschlichen Vagus (40 Minuten nach vollzogener Hinrichtung) Sekrettropfen auf der Magenwand erscheinen.[3])

Nach diesen vereinzelten Befunden, die keine allgemeine Anerkennung fanden, wurde die magensafttreibende Wirkung des Vagus von Pavlov und Schumova-Simanovskaja definitiv erwiesen auf Grund von Versuchen, wobei außer einer Magenfistel auch eine künstliche Oesophagusfistel erzeugt wurde, um den Zusammenhang des Magens mit der Mundhöhle bezw. das Eintreten von Speichel in den Magen aufzuheben.

Nach diesen Versuchen bewirkt die Reizung des peripheren Endes des Nervus vagus jedesmal eine Ausscheidung von Magensaft.

Die sekretorische Wirkung des Vagus wurde durch weitere Befunde in Pavlov's Laboratorium (Ušakov) erhärtet und damit die alte Lehre von der Bedeutungslosigkeit dieses Nerven für die Magensekretion entkräftet. In den Versuchen von Ušakov, die mit allen Kautelen (Chloroformnarkose — um die Hemmungswirkung der Schmerzreize auszuschließen —, Tracheotomie, Durchschneidung des Rückenmarkes und beider Vagi, Unterbindung des oberen und unteren [cardialen] Ösophagusendes) wurde das periphere Ende des Vagus mit induzierten und rhythmisch-tetanisierenden Strömen gereizt. Ein Effekt trat in der Hälfte aller Fälle ein: zuerst erschien Schleim, dann (nach $^1/_8$ bis $1^1/_2$stündiger ununterbrochener Reizung) zeigte sich saurer Saft. Bei Anwendung größerer Reizintervalle stellte sich das Sekret früher ein und zeigte weniger Schleimbeimengung. Aussetzen der Reizung brachte die Sekretion zum Stillstande. Atropin setzte die Sekretion herab.

Diesen Reizungseffekt betrachtet Ušakov als Folge einer unmittelbaren sekretorischen Wirkung. Gegen einen Einfluß gesteigerter Peristaltik sprach schon die sehr lange Latenzzeit der Sekretion. Auch konnte die Sekretion nicht auf vasomotorischen Einflüssen beruhen, denn aus Versuchen von Contejean geht hervor, daß schon sehr bald nach der Vagusreizung ein Erröten der Magenschleimhaut und ein Anschwellen ihrer Falten, wie bei der Verdauung, zu bemerken ist.

Was die große Dauer der Latenzzeit betrifft, so führt Ušakov dies darauf zurück, daß zu Beginn die Reizwirkung über die Hemmungswirkung überwiege. Nach Analogie mit der Innervation des Pankreas ist vorauszusetzen, daß auch für die Magensekretion Hemmungsfasern bestehen, die bei andauernder Reizung

[1]) Češkov, Dissert. St. Petersburg 1902, S. 123.
[2]) Orbeli, zitiert nach ungedrucktem Manuskript.
[3]) Regnard und Laye, Expérience sur un supplicié, Progrès méd. 1885.

ihre Erregbarkeit verlieren, weshalb dann nur die sekretorischen Fasern zur Geltung kommen.

Da bei der Vagusreizung auch große Schleimmengen ausgeschieden werden, die bei reflektorischer Magensaftsekretion (so bei Scheinfütterung, s. unten) sonst nicht auftreten, so ist anzunehmen, daß im Vagus auch schleimsekretorische Fasern verlaufen.

Bei entsprechender Versuchsanordnung bewirkt die Vagusreizung in allen Fällen ohne Ausnahme eine Ausscheidung von Magensaft. Die betreffenden Versuchstiere müssen (nach PAVLOV und SCHUMOVA) oesophago- und gastrotomiert werden; der rechte Vagus ist unter dem N. laryngeus inferior und unterhalb der Cardiaci zuerst zu durchschneiden (wie im Falle von Scheinfütterung); es erfolgt die Freilegung und Durchschneidung des linken Vagus, der 3—4 Tage in der Wunde bleibt; dann wird die Wunde eröffnet, der Nerv an einem Faden aufgenommen und der Reizung unterworfen.

3. Zentrale Einflüsse auf die Magensekretion.

Nichts kann die Abhängigkeit der Magensaftsekretion von dem Zentralnervensystem in so einwandfreier Weise dartun, wie der Versuch mit sog. Scheinfütterung.

BIDDER und C. SCHMIDT haben nachgewiesen, daß der bloße Anblick von Speisen die Magensekretion anregt.[1])

SCHIFF fand bei seinen Versuchen, daß der Anblick einer Speise, aber auch ihr Geschmack und Geruch die Menge des aus der Magenfistel ausfließenden Saftes zwar steigere, daß die Zunahme aber von fremden Beimengungen (Schleim, Speichel) herrühre. Nach Unterbindung der Speichelausführungsgänge fand er weniger Magensaft, der aber mehr Säure aufwies; durch die Cardia gelangte ein Teil des schleimigen Sekretes der Mund- und Oesophagusdrüsen in den Magen. Da der Magensaft dabei auf Eiweiß unwirksam war, glaubte SCHIFF, daß kein echter Magensaft vorlag, daß die saure Flüssigkeit eine Folge psychischer Wirkungen auf diese Magengefäße war, und daß psychische Einflüsse keine echte Magensaftsekretion bewirken können.[2])

BRAUN gelangte bei Fleischreizung von Fistelhunden mit unterbundenen Speichelgängen ebenfalls zu negativen Resultaten.[3])

In der Folgezeit wurde aber die Entdeckung von BIDDER und SCHMIDT durch anderweitige Untersuchungen bestätigt.

Außerordentlich lehrreich sind Scheinfütterungsversuche nach PAVLOV und SCHUMOVA. Ein gewöhnlicher Magenfistelhund wird am Halse oesophagotomiert (beide Oesophagusenden werden in die Wunde eingeheilt), um die Mund- und Magenhöhle anatomisch definitiv von einander zu isolieren. Wird der Magen des Hundes mit Wasser ausgespült, so fließt aus der Fistelöffnung nichts heraus. Erhält der Hund nun Nahrung, dann verschlingt er alles mit größter Gier, wobei das Verschlungene aus dem oberen Oesophagusende herausfällt. 5 Minuten nach dieser Fütterung beginnt aus der Magenfistel reiner Magensaft auszufließen; seine Menge wächst schnell. Dies dauert solange als der Hund frißt, ev. mehrere Stunden; nimmt das Tier nicht mehr an, dann besteht die Sekretion noch einige Zeit weiter, wird allmählich schwächer und hört schließlich ganz auf. Dieser instruktive Versuch beseitigt jeden Zweifel an dem Einfluß des Zentralnervensystems auf die Magensekretion.

---

[1]) F. BIDDER und C. SCHMIDT, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau 1852.

[2]) SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. 1867, Bd. 2.

[3]) BRAUN, ECKHARDT's Beiträge 1872, Bd. 7.

Daß der Einfluß des Zentralnervensystems auf die Magensekretion bei der Scheinfütterung durch den Vagus hindurchgeht, ist selbstverständlich und kann mittels nachträglicher Vagotomierung direkt bewiesen werden.

Wurde dem in der angegebenen Weise hergerichteten Hunde einer der Vagi unterhalb des N. laryngeus inferior und der Rami cardiaci durchschnitten (also nur die Integrität der Lungen- und Bauchäste dieses Nerven aufgehoben bei Unversehrtheit der Kehlkopf- und Herzäste), dann bewirkt die Durchschneidung des zweiten Vagus, ohne irgendwelche schwere Symptome zu machen, eine allmähliche Abnahme und zuletzt gänzliches Aufhören der Magensekretion. Schreitet man jetzt zur Scheinfütterung in der oben geschilderten Weise, so kommt kein Magensaft aus der Fistel, solange man den Versuch auch fortsetzt. Dies bedeutet, daß die Zentrifugalbahn des sekretorischen Reflexes von der Mundhöhle auf die Magendrüsen bei der Scheinfütterung (und ebenso auch wohl bei jeder anderen Fütterung) durch den Vagus hindurchgeht.

Bei dem Scheinfütterungsversuch ist noch folgendes zu beachten. Erhält das Tier Brot, das Hunde bekanntlich weniger gern annehmen, als Fleisch, so wird ein spärlicher, weniger flüssiger Saft ausgeschieden, als bei Darreichung von Fleisch. Es ist auch nicht gleichgültig, ob man dem Tier Fleisch in kleinen Portionen langsam nach einander, oder in größeren Portionen schnell, ev. mit Gewalt darreicht. In letzterem Falle gelangen große Magensaftmengen von bedeutender Verdauungskraft zur Ausscheidung. Daraus geht hervor, daß den Vagi nur gefäßerweiternde Drüsenfasern fehlen, denn sonst müßte in diesem Fall ein direktes Verhältnis zwischen Quantität und Konzentration des ausgeschiedenen Magensaftes erwartet werden, und entsprechend einem stärkeren Flüssigkeitsdurchtritt könnte weniger spezifischer Drüseninhalt sich im Safte auflösen. Wenn aber bei einer dem Tiere mehr zusagenden und reichlicheren Nahrung nicht nur mehr, sondern auch wirksamerer Saft ausgeschieden wird, so müssen die Vagi spezielle Magendrüsenfasern enthalten, die (nach Analogie der Speicheldrüsen, Heidenhain) mit Rücksicht auf die Unabhängigkeit der Wasserausscheidung von der spezifischen Drüsensekretion in sekretorische und trophische zu unterscheiden wären.

Die vorhin erwähnten operativen Vorsichtsmaßregeln bei Versuchen über die safttreibende Wirkung des Vagus ist deshalb von großer Bedeutung, weil jeder stärkere Schmerzreiz die Tätigkeit der Magendrüsen aufhält. Spezialversuche haben in dieser Beziehung gezeigt, daß schon eine kurzdauernde Ischiadicusreizung die Tätigkeit der Magendrüsen auf viele Stunden aufhebt.[1])

4. Reflektorische Einflüsse auf die Magensekretion.

Was die zentripetalen Leitungen betrifft, die die Magensaftsekretion reflektorisch anregen, so kommen in dieser Beziehung vor allem Reize der Mundhöhle, des Rachens und des Magens selbst in Betracht. Die Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut beim Schlucken (bezw.

[1]) Afanasjev, Über Hemmung der Magensaftsekretion usw. Dissert. St. Petersburg 1882.

Scheinfütterung) ruft jedesmal eine reichliche Magensaftsekretion hervor. Dieser Reflex auf die Pepsindrüsen geht augenscheinlich durch Zentrifugalbahnen des Vagus hindurch, denn seine Durchschneidung hebt den Reflex auf; als Zentripetalleitung erscheinen in diesem Fall die Fasern der Geschmacksnerven, wie schon ältere Beobachtungen von Brown-Séquard dartun, wonach die Reizung der Geschmacksnerven auf reflektorischem Wege die Magen-, Pankreas-, Gallen- und Darmsaftsekretion anregt.[1])

Eine weitere Zentripetalbahn, deren Reizung Magensekretion hervorruft, wird von sensiblen Vagusfasern gebildet. Bei leerem Magen erfolgt bekanntlich keine Sekretion; erst nach Einführung von Speisen oder Alkalien durch eine Magenfistel kommt es zu reichlicher Saftausscheidung.

Nach Untersuchungen von Grützner wird am meisten Magensaft unmittelbar nach Einführung der Nahrung ausgeschieden; 1—2 Stunden darauf fällt die Sekretion mehr oder weniger merklich; in der 4. oder 5. Stunde nach der Nahrungsaufnahme wächst die Sekretion von neuem; erst nach diesem zweiten Maximum läßt die Sekretion definitiv nach und hört schließlich ganz auf.

Schon das bloße Verschlucken des Speichels regt die Magendrüsen an.

Die Reizung des Zentralendes des N. vagus bewirkt Rötung der Magenschleimhaut (Heidenhain), zweifellos ein Zeichen, daß auch die für die Drüsensekretion sehr notwendige Tätigkeit der Vasomotoren durch den Vagus eine gleichmäßige Erregung erfährt.

Ketčer konstatierte eine psychische Magensekretion bei Reizung durch vorgehaltene Speisen; weitaus wirksamer aber war Darreichung von Fleisch, zum Beweise, daß die Magensekretion reflektorisch beeinflußbar ist.[2]) Bei einem Kranken mit Magenfistel beobachtete Richet während des Kauens scharf schmeckender Speisen stets reichliche Magensekretion[3]), eine Tatsache, die von Braun angegriffen[4]), aber später durch Heidenhain vollkommen bestätigt wurde.

An und für sich, d. h. ohne ein Hinzutun der Psyche, sollen weder Geschmacksempfindungen, noch der Kauakt, noch das Schlucken, nach K.'s Beobachtungen, Magensekretion bewirken können. Daß leicht verdauliche Nahrung anregend, schwerverdauliche aber nicht anregend auf die Magendrüsen wirken (Heidenhain), konnte Verfasser in seinen Versuchen nicht finden, vielmehr ist nach seinen Befunden nicht der Grad der Verdaulichkeit und die Art der Speisen das Ausschlaggebende, sondern die mechanische Reizung der hinteren Partien der Mundschleimhaut durch harte Speisen. Dieser Reflex erhöht, nach K., nicht nur die Sekretion als solche, sondern auch die Azidität des Magensaftes, seine verdauende Kraft (infolge von Zunahme des Pepsingehaltes) und die Menge der festen Bestandteile. Der Reflex vollzieht sich hier also offenbar nicht allein durch das Gefäßsystem, denn in diesem Fall müßte bei Zunahme der Saftmenge dessen Konzentration vermindert sein, sondern zugleich unter Mitwirkung trophischer Nerven.

Psycho- bezw. assoziativ-reflektorische Magensekretion. — Die reflektorische Magensekretion ist aber, wie weitere Befunde aus Pavlovs Laboratorium gezeigt haben, kein so einfaches Verhalten, als es anfangs den Anschein hatte. Als ausschlaggebend erweist sich in diesem Fall das psy-

[1]) Brown-Séquard, Sur la faculté réflexe. Med. Exam. 1852. Exp. Res. up to Phys. et Path. 1858 S. 5.
[2]) N. Ketčer. Dissert. St. Petersburg 1890.
[3]) Richet, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878.
[4]) Braun, Eckhardts Beiträge 1872 Bd. 7.

chische Moment, in Gestalt von Eßlust oder sog. Appetit. Dies ergibt sich zunächst daraus, daß die verschiedenen Agentien, die die Mundschleimhaut reizen, an und für sich keine Magensekretion erzeugen können. Falls man bei einem Magenfistelhunde mit nach außen geführtem Oesophagus die Mundhöhle mit den verschiedensten Substanzen (Säuren, Salze, Bittermittel usw.) reizt, stellt sich jedesmal — bei voller Ruhe der Magendrüsen — eine reichliche Speichelsekretion ein, obwohl alle diese Reizmittel, nachdem das Tier sie verschluckt hat, durch die obere Oesophagusöffnung nach außen befördert werden. Läßt man ferner das Tier Fleischinfus schlucken, so bleiben die Magendrüsen ebenfalls meist ruhig. Auch gleichzeitige mechanische Reizung der Mundhöhle durch einen mit irgendwelchen Substanzen getränkten Schwamm, oder das Verschlucken von Steinen übt keinen Einfluß auf die Magendrüsen. Schreitet man jedoch zur Scheinfütterung unter Darreichung von Fleischstücken, die aus der Oesophagusöffnung wieder herausfallen, dann beginnt das Tier nach einigen Minuten Magensaft zu sezernieren. Aus allen diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß weder chemische noch mechanische Reizung der Mundhöhle die Magensekretion anregt; der Magensaftreflex wird also nicht durch Mundhöhlenreize, sondern durch irgend etwas anderes ausgelöst. Pavlov gelangt durch seine Untersuchungen zu der Annahme, daß die Magensekretion bei der Scheinfütterung durch psychische Momente, namentlich durch das Verlangen nach Speisen (den sog. Appetit) angeregt werde.

Ohne die große Bedeutung des psychischen Faktors (bezw. des Appetits) für die Magensekretion zu leugnen, muß ich indessen betonen, daß die ausschließlich psychische Entstehung der Magensekretion im Scheinfütterungsversuche und die Irrelevanz der Mundhöhlenreizung für den Magenreflex nur durch Experimente an enthirnten Tieren definitiv zu erweisen sein wird; auch wären Versuche mit direkter Reizung sensibler Mundhöhlennerven (Trigeminus, Glossopharyngeus) bei unversehrtem Gehirn und nach Ausschaltung der Hemisphären im vorliegenden Fall von Interesse. Solange solche Versuche nicht vorliegen, ist die, wenn auch nicht zweifelhafte Bedeutung des psychischen Momentes für die Magensaftsekretion beim Scheinfütterungsversuche nicht als definitiv aufgeklärt zu betrachten.

Borisov lehnt auf Grund eigener Scheinfütterungsversuche Pavlovs Theorie des „psychischen Saftes" ab. Er weist nach, daß auch bei Fütterung mit unangenehmen Substanzen (Liebigs Extrakt) reichliche Saftmengen (und zwar mehr als bei Fleischdarreichung) abgeschieden werden. Dies beruhe darauf, daß die Sekretion hier nicht durch psychische Momente, sondern durch Reizung von Geschmacksfasern und durch den Reflex, den diese auf die Tätigkeit der Magendrüsen ausüben, bedingt werde. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle hat gleich der Magenschleimhaut ebenfalls eine spezifische Erregbarkeit. Borisov lehnt daher den Begriff des „psychischen Saftes" für derartige Versuche ganz ab. Die psychisch bedingte Sekretion bildet jedenfalls nur den Anfang der Sekretionstätigkeit; denn bei normaler Nahrungsaufnahme fällt die Appetitwirkung mit eintretender Sättigung fort, und doch hält die Magensaftsekretion während der Verdauung stundenlang an.[1]) Diese fortdauernde Sekretion muß auf anderen reflektorischen Momenten beruhen.

Einfluß entlegener Reflexe. — Von hervorragender Bedeutung für die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen sind ferner Reflexe, die von entlegenen Organen ausgehen, namentlich solche von der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes. Die sensiblen Fasern des Glossopharyngeus sind eine längst bekannte Ursprungsquelle für die motorischen und sekre-

[1]) P. J. Borisov, Ruski Vrač 1903, Juni.

rischen Reaktionen beim Erbrechen und bei der sog. Übelkeit. Ist er Glossopharyngeus durchschnitten, dann ist ein Brechreflex durch Reizung der hinteren Rachenwand nicht mehr hervorrufbar (Volkmann[1]). Vom Duodenum aus können Reflexe auf den Pylorus, sowie auf die Magendrüsen erzielt werden.

Es kann gegenwärtig als erwiesen gelten, daß die Pylorusfunktionen nicht nur von den Zuständen im Magen (Marbaix[2]), sondern auch von dem Zustande des Dünndarmes abhängen (Hirsch[3]), v. Mering[4]). Anfüllung des Dünndarmes führt reflektorisch zur Verlangsamung der Magenentleerung, und zwar geht dieser Reflex nicht vom unteren, sondern vom oberen Teil des Dünndarmes aus (Marbaix); sein Zustandekommen hängt davon ab, ob der Chymus sich auf einer hinreichend großen Strecke mit der Darmwand berührt.

Der Pylorusreflex vom Zwölffingerdarm beruht (Serdŭkov) nicht, wie man annahm, auf mechanischer Erregung des überfüllten Darmes, sondern in erster Linie auf chemischer Reizung durch die sauren Kontenta; andere Agentien (Senföl, Soda) bewirken keinen analogen Reflex.[5]) Übrigens bewirken (aus dem Magen eintretende oder direkt in den Darm eingeführte) Fette, sowie Seifen (als Zerfallsprodukte von Fetten) ebenfalls Pylorusschluß (Lintvarev[6]).

Lintvarev hält hierbei den mechanischen Hirsch-Mering'schen Reflex nicht für ausgeschlossen, glaubt aber, der Darm müsse schon sehr stark überfüllt sein, um diesen Reflex zu ergeben.

Auch die sekretorische Tätigkeit des Magens kann vom Dünndarm aus reflektorisch beeinflußt werden. Pavlov sah am isolierten Magendarmkanal nach Eingießung von 150 ccm Wasser in den Darm eine Ausscheidung von 25 ccm Magensaft.[7])

Višubski bemerkte ferner, daß der Übertritt fetthaltiger Eiweißnahrung in den Darm reflektorisch eine lebhafte Magensaftsekretion bewirkt.[8])

Nach Sokolov hängt der hemmende Einfluß von Fetten auf die Magensekretion nicht von einer unmittelbaren Wirkung auf die Magenschleimhaut ab, wie dies früher angenommen wurde (Hižin, Lobasov), sondern das Fett bedinge einen Hemmungsreflex vom Darm auf die Magendrüsen.[9])

Seifen wirken (nach Untersuchungen Piontkovskis aus Pavlovs Laboratorium) bei ihrer Einführung in den Darm steigernd auf die Magensekretion.[10])

Endlich kommt Kanzelson über diesen Gegenstand zu folgenden Ergebnissen: Die Schleimhaut des Duodenum und des oberen Jejunumabschnittes ist eine Quelle von Reflexen auf die motorische und sekretorische Magentätigkeit. HCl ist unzweifelhaft Erreger dieser Reflexe; 0,1% HCl wirkt normal, 0,5%

---

[1]) Vgl. Ketčer, a. a. O.

[2]) Marbaix, Le passage pylorique. La Cellule 1898, T. 14.

[3]) Hirsch, Zentralbl. f. klinische Mediz. 1893, Nr. 18.

[4]) v. Mering, Über die Funktion des Magens. Verhdl. d. 12. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1893.

[5]) Serdŭkov, Über die Bedingungen des Eintritts von Mageninhalt in den Darm. 1899.

[6]) Lintvarev, Über die Rolle der Fette beim Übergang des Mageninhaltes in den Darm. 1901.

[7]) J. P. Pavlov, Pathologisch-therapeutische Versuche über die Magensekretion des Hundes. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg, 15. Mai 1897.

[8]) Višubski, Dissert. St. Petersburg 1900.

[9]) A. P. Sokolov, Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg 1900 bis 1901. Vgl. auch Žegalov, Die sekretorische Tätigkeit des Magens. Dissert. St. Petersburg 1900.

[10]) L. F. Piontkovski, Verhdl. d. IX. Pirogov-Kongr., Sekt. f. Physiologie.

pathologisch erregend. 0,1% HCl hemmt von einer normalen Schleimhaut aus die periodischen Magenkontraktionen, von einer pathologisch veränderten Schleimhaut aus wirkt sie darauf steigernd. 0,5% HCl hemmt vom Darme aus die Sekretion der Magendrüsen HCl ist als spezifischer Erreger des Darmreflexes auf die periodischen Magenkontraktionen anzusehen.[1])

Aus allen diesen Untersuchungen geht also zweifellos hervor, daß vom oberen Teil des Dünndarmes sowohl motorische, als auch sekretorische Reflexe auf den Magen sich vollziehen können.

Der Pylorusteil des Magens bildet in motorischer Hinsicht gewissermaßen ein für sich bestehendes Ganzes. So z. B. bewirken Fette, die man in das Duodenum bringt oder aus dem Magen hierher gelangen, Verschluß des Pylorus.[2]) Das gleiche gilt bis zu einem gewissem Grade von der sekretorischen Tätigkeit der Regio pylorica.

Vom Duodenum aus kann auch eine reflektorische Hemmung des Pylorusteiles des Magens ihren Ursprung nehmen. Nach Versuchen am isolierten Pylorusblindsack (Šemjakin) weist die sekretorische Tätigkeit der Regio pylorica während der Verdauung zwei Phasen auf: 1. eine Sekretionsphase, bedingt durch direkte Reizung der Pylorusschleimhaut durch Mageninhalt und namentlich durch die Säure des Fundussaftes, und 2. eine Hemmungsphase, reflektorisch hervorgerufen durch Reizung der Duodenumschleimhaut seitens des eintretenden sauren Chymus.[3])

Zu Beginn der Mahlzeit nimmt die Sekretion des Pylorus ab, während sie im Fundus zunimmt. Hat der Mageninhalt den Pylorus passiert, dann sezerniert er wieder vollkommen so wie vor der Fütterung. Hier macht sich also wieder der reflektorische Einfluß des Duodenum geltend, doch ist zu bemerken, daß die Reflexwirkung auf den Pylorus in diesem Fall derjenigen auf den Fundus entgegengesetzt ist.

Wir haben es im Magendarmkanal offenbar mit einer Reihe sich gegenseitig regulierender Reflexvorrichtungen für die Sekretionstätigkeit zu tun, die für die Verdauungsfunktionen von größter Bedeutung sind.

5. Die cerebrale bezw. bulbäre Innervation der Magensaftsekretion.

Es wurde schon mehrfach bemerkt, daß die verschiedenen Nahrungsmittel stets in bestimmter Weise die Sekretion des Magensaftes beeinflussen. Nach Heidenhains Beobachtungen beruht darauf sogar eine periodische Gliederung des Sekretionsprozesses.[4]) Eine Reihe von Befunden aus Pavlovs Laboratorium[5]) beleuchtet auch in dieser Beziehung die Bedeutung des Nervensystems auf die Zustände der Magensekretion.

---

[1]) L. Kanzelson, Die normale und pathologische Reflexerregbarkeit der Schleimhaut des Duodenums. Dissert. St. Petersburg 1904.

[2]) Lintvarev, a. a. O.

[3]) A. J. Šemjakin, Physiologie der Pars pylorica des Hundemagens. St. Petersburg 1901.

[4]) Heidenhain, Über die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. Pflügers Archiv 1879.

[5]) Virsubski, Die Tätigkeit der Magendrüsen bei verschiedenen fetthaltigen Speisen. Dissert. St Petersburg 1900. — Šemjakin, Physiologie der Pars pylorica des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1901. — Volkovič, Physiologie und Pathologie der Magendrüsen. Dissert. St. Petersburg 1878. — A. Sokolov, Zur Analyse der Sekretionstätigkeit des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1904.

Es ergab sich dabei unter anderem, daß die in den Magen eingeführten Nahrungsmittel eine derartige Sekretion im isolierten Magenblindsack bewirken, daß auf jede Gewichtseinheit eines bestimmten Nahrungsmittels eine bestimmte Menge Magensaft in streng gesetzmäßigem Tempo abgeschieden wird. Auch die Dauer der Sekretion hängt von den Eigenschaften der Nahrung ab. Ferner wird auf Fleisch am meisten, auf Milch am wenigsten Magensaft sezerniert.[1])

Einige Nahrungsmittel (Fett) können im Magen längere Zeit verweilen und in den Darm übergehen, ohne eine Magensekretion hervorzurufen.[2])

Hinsichtlich der spezifischen Erregbarkeit der Magendrüsen ergab sich ferner die große Bedeutung des psychischen Momentes für die Magendrüsen. Mechanische Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut allein bewirkt keine Magensekretion; es bedarf dazu einer Nahrung, die angenehme Empfindungen erweckt. Der Eintritt peptogener Substanzen in das Blut ist auf die Magensekretion ohne Einfluß, wie sich durch Experimente mit Milch-, Dextrin- und Peptonklystieren nachweisen ließ.[3])

Aus allen diesen Befunden leuchtet also das Prinzip einer spezifischen Erregbarkeit der Magensekretion hervor.

Im Gegensatz dazu erheben sich Stimmen, die die Annahme einer spezifischen elektiven Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen der Magenschleimhaut ablehnen. Popelski z. B. hält die Voraussetzung einer funktionellen Zweckmäßigkeit der Verdauungsdrüsen in dem Sinne, daß auf bestimmte Substanzen immer nur ein bestimmter, qualitativ charakterisierbarer Magensaft zur Ausscheidung gelange, nicht für tatsächlich begründet und beruft sich dabei, abgesehen von eigenen Untersuchungen[4]), auf Befunde von Delezenné und Froutn[5]), Glaessner[6]), Bayliss und Starling[7]). — Er bestreitet auch die Zweckmäßigkeit der Geschmackempfindungen des Menschen und der Tiere (Borisov[8]), in der Meinung, jedem Tiere schmecke das, was am meisten den Bedürfnissen seines Organismus entspreche.[9])

Mir scheint aber, daß zwischen den Empfindungen und den Eigenschaften der dem Organismus notwendigen Nahrung doch wohl Beziehungen vorhanden sein müssen. Schon das Nahrungsbedürfnis bezw. der Mangel eines Nahrungsbedürfnisses ist von dem Gefühl des Hungers bezw. der Sattigkeit begleitet, von denen das erste unangenehm, das zweite angenehm ist. Wenn dem Hungrigen jede Nahrung angenehm erscheint, falls sie nur den Hunger stillt, so empfängt der Satte eine angenehme Empfindung nur von Nahrungsarten, mit denen der Körper noch nicht übersättigt ist. Die angenehme Empfindung, die eine Speise in uns erweckt, hat also zweifellos Beziehungen zu einem vorhandenen Bedürfnis, nur sind die Beziehungen bei weitem nicht so einfach, als dies z. B. nach der Darstellung Borisovs erscheinen möchte. Zunächst handelt es sich hier nicht um Geschmacksempfindungen im eigentlichen Sinn des Wortes, sondern um Gefühle allgemeiner Art. Beim Geschmack, wie auch bei jeder anderen Empfindung, macht sich der allgemeine Gefühlston geltend, der, je nach den Bedürfnissen des Organismus, ein angenehmer oder unangenehmer sein kann. Das angenehme Allgemeingefühl ist stets Begleiterscheinung der Befriedigung eines vor-

[1]) P. Hižin, Die Sekretionstätigkeit des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1874.

[2]) Lobasov, Die Sekretionstätigkeit des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1896.

[3]) Sanocki, Die Erreger der Magensaftsekretion. Dissert. St. Petersburg 1892.

[4]) Popelski, Ruski Vrač 1903, Nr. 16.

[5]) Delezenné et Froutn, C.-R. de la Soc. de Biologie 1902—1903.

[6]) Glaessner, La semaine méd. 1903.

[7]) Bayliss and Starling, Journ. of Physiol. 1903, Vol. 30.

[8]) P. J. Borisov, Ruski Vrač 1903, Nr. 26.

[9]) Popelski, Der Geschmack und die Bedürfnisse des Organismus. Ruski Vrač 1903, Nr. 49.

handenen Bedürfnisses; der unangenehme allgemeine Gefühlston entspricht einer gewissen Übersättigung. Infolge des allgemeinen Gefühlstones werden selbst unangenehme Substanzen, wie Wasser, bei vorhandenem Durst als etwas so angenehmes empfunden; erregt aber keinen angenehmen Gefühlston, wenn der Körper in dieser Beziehung übersättigt war. Diese Allgemeingefühle, die offenbar als Ausdruck bestimmter Veränderungen der Organernährung auftreten, beeinflussen zweifellos auch den Geschmack der Nahrung in der Weise, daß eine Nahrungssubstanz, die den Bedürfnissen des Organismus entspricht, angenehm erscheint, selbst wenn sie einen bitteren oder sauren Geschmack hat. Der bittere Geschmack der Olive kann angenehm oder unangenehm sein; ebenso erscheinen uns saure Früchte manchmal sehr angenehm, ein anderes Mal erregen sie Widerwillen.

Was im besonderen die Geschmackempfindungen betrifft, so hängt die Unterscheidung von Süßem, Salzigem, Saurem und Bitterem nicht von den Bedürfnissen des Organismus ab und hat auch keine direkte Beziehung zu der Schädlichkeit und Unschädlichkeit einer Nahrungssubstanz, sondern erscheint wahrscheinlich als Ausdruck eines bestimmten Verhältnisses zwischen peripherem Geschmackapparat und den Eigenschaften der als Außenreiz wirkenden Substanz. Dabei steht jeder Geschmackstoff und somit auch die ihm entsprechende Empfindung in einer quantitativen und selbst in einer qualitativen Korrelation zu den sekretorischen Reflexen, namentlich zu der Speichel- und Magensaftsekretion.

Auch erscheint es nicht ganz ausgeschlossen, daß bestimmte Nahrungsmittel unter ganz bestimmten Verhältnissen ein Sekret von annähernd gleicher, zur Verdauung der betreffenden Substanz am meisten geeigneten Beschaffenheit hervorrufen. Es wäre vom Standpunkt des Körperhaushaltes kaum verständlich, daß jede beliebige Nahrung immer eine und dieselbe Sekretion anregen sollte, ohne Rücksicht auf das Bedürfnis im Einzelfall. Ein solches planloses Funktionieren wäre auch vom Standpunkte der natürlichen Zuchtwahl unerklärbar. Die Verhältnisse der Verdauungsfunktionen sind aber so kompliziert, daß sie aus dem Prinzip der Zweckmäßigkeit allein nicht zu verstehen sind.

Die Erscheinungen der sekretorischen Mageninnervation faßt Pavlov in folgenden Sätzen zusammen: „In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle handelt es sich im Beginn der Magenverdauung zunächst um eine lebhafte zentrale (automatische) Reizung der sekretorischen und trophischen Nervenfasern der Magendrüsen. Einige Zeit nach dem Essen kommen reflektorische Magenreize zur Geltung, während der automatische (psychische) Erreger nach und nach zurücktritt. Wurde Fleisch aufgenommen, dann erhält das sekretorische Zentrum noch weitere lebhafte Reize, die im Magen von den Extraktivstoffen des Fleisches herrühren; die Centra der trophischen Fasern dagegen erhalten nur schwache Erregungen von den entsprechenden Nervenendigungen. Ganz anders bei Brotnahrung: nach erfolgter automatischer Reizung werden die sekretorischen Centra von den peripheren Nervenenden her schwach erregt, die trophischen Centra dagegen erhalten auch weiterhin stärkere Reize von der Peripherie aus. Bei fetthaltigen Speisen erhalten die Centra Hemmungsreflexe, die sowohl die sekretorischen, wie die trophischen Fasern aufhalten."

Aus dem Bisherigen geht hervor, daß die Funktion der Magensaftsekretion nicht nur von lokalen Reflexzentren bezw. peripheren Nervenganglien, die der Magenwand eingelagert sind, abhängt, sondern daß auch die Centra des Gehirns an dieser Funktion aktiv beteiligt sind.

Was die Lokalisation der nächsten Gehirncentra der Magensaftsekretion betrifft (die Gehirncentra der sog. psychischen Sekretion finden später Behandlung), so wird man auf Grund von HEIDENHAIN's Befunden über die Wirkung der zentralen Vagus- und Glossopharyngeusreizung (s. oben), sowie im Hinblicke auf den Gehalt gastrosekretorischer Fasern im Vagus annehmen dürfen, daß das nächste cerebrale Zentrum der Magensekretion sich in der Höhe der Vaguskerne befindet.

Es ist aber zu bemerken, daß diese Annahme hinsichtlich des bulbären gastrosekretorischen Zentrums vorläufig nicht in überzeugender Weise durch ein hinreichendes Tatsachenmaterial gestützt ist, weshalb weitere hierbezügliche Einzelheiten nicht in die Darstellung einbezogen werden können.

3. Pankreas.

Allgemeiner Verlauf der Pankreassekretion. — Die Ausscheidung des pankreatischen Saftes beginnt, wie BERNSTEIN und HEIDENHAIN nachgewiesen haben, gleichzeitig mit dem Eintritt der Nahrung in den Magen und erreicht schnell ihren Höhepunkt; sie nimmt dann in der 5.—7. Stunde nach Beginn der Mahlzeit an Lebhaftigkeit ab, zeigt beim Übergang des Mageninhaltes in den Zwölffingerdarm in der 9.—11. Stunde ein neues Ansteigen und läßt darauf allmählich bis zu vollständigem Aufhören nach. Der Magendarmkanal ist aber auch bei leerem Magen nicht untätig, es funktioniert vielmehr periodisch sowohl der Muskelapparat in Gestalt von Kontraktionen des Magens und des Darmrohres, als auch der Drüsenapparat in Gestalt von Darm- und Pankreassekretion, und zugleich treibt die Gallenblase unter Zusammenziehung ihrer Wände Galle hinaus. Jede solche Tätigkeitsperiode dauert um 20—30 Stunden, die Ruheintervalle um 2 Stunden.[1])

a) Die normalen Erreger des Pankreas und ihre Wirkungsweise.

Nach Ermittlungen in PAVLOV's Laboratorium[2]) wirken Alkalilösungen hemmend, mit CO^2 gesättigtes Wasser dagegen anregend auf das Pankreas, das somit in ähnlicher Weise wie der Magen eine (schon von HEIDENHAIN nachgewiesene) spezifische Erregbarkeit aufweist.[2a])

Der saure Darminhalt funktioniert als spezifischer Erreger des Pankreas, dessen Sekretion dadurch bei lokaler Wirkung von der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes und wahrscheinlich auch von anderen Teilen des Dünndarmes aus angeregt wird.[2b])

[1]) W. J. BOLDYREV, Die periodische Tätigkeit des Magendarmkanales. Dissert. St. Petersburg 1904.

[2]) I. P. PAVLOV, Die Innervation des Pankreas. Ézened. klin. gas. 1888. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Vorlesungen über die Arbeit der Verdauungsdrüsen. St. Petersburg 1896.

a) N. M. BEKKER, Zur Pharmakologie der Alkalien. Dissert. St. Petersburg 1893. Arh. biolog. nauk. Bd. 2.

b) I. L. DOLINSKI, Über den Einfluß von Säure auf die Pankreassekretion. Dissert. St. Petersburg 1894. Arh. biolog. nauk. Bd. 3.

Kein anderes Mittel reizt so mächtig die Pankreassekretion wie Säuren (Pavlov). Es ist anzunehmen, daß die Säure des Magensaftes einen funktionellen Zusammenhang zwischen den beiden benachbarten Abschnitten des Gastrointestinalrohres herzustellen bestimmt sei.

Anregend auf die Sekretion des Pankreas wirken ferner Fett und Wasser. Selbst bei völligem Fehlen von saurem Saft im Magen führen Fette zur Ausscheidung von Pankreassaft.[28])

Es werden sich bei weiterer Untersuchung wohl noch andere Erreger des Pankreas finden. Stärke hat jedenfalls keine positive Wirkung. Andere Nahrungsmittel, wie Fleisch u. dgl., erregen das Pankreas dadurch, daß sie in saurer Lösung in den Dünndarm eintreten. Selbst so exquisite Reizmittel, wie Pfeffer und Senf, rufen (wenigstens in mäßigen Mengen) keine Pankreassekretion hervor; größere Dosen dieser Stoffe erregen das Pankreas vielleicht nur durch Einwirkung auf seine Gefäße bezw. durch Erzeugung einer reflektorischen Hyperämie des Pankreas (Gotlib).

Auch Magensaft wirkt — wie Spezialversuche bezeugen — vermöge seiner sauren Reaktion hochgradig anregend auf das Pankreas. Alle den Magen passierenden Nahrungsmittel (nur mit Ausnahme der Fette), wie Lösungen von Zucker, Pepton, Eiweiß usw. reizen die Pankreassekretion nur in dem Fall, wenn sie sauer reagieren.

Je nach der Natur des Erregers weist der Pankreassaft Eigentümlichkeiten seiner quantitativen Zusammensetzung auf, ein Verhalten, das auch (s. oben) für den Magensaft in ganz gleicher Weise gilt (Vasiljev, Jablonski, Valjter[1]).

Die Sekretion der Bauchspeicheldrüse vollzieht sich in einer außerordentlich genauen und gesetzmäßigen Weise derart, daß sie bei den verschiedenen Nahrungsmitteln einen typischen Verlauf aufweist und zwar nicht nur in Bezug auf Menge, Dauer und Tempo, sondern auch hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und ihrer Fermentwirkung. Es besteht also eine zweckmäßige Anpassung der Sekretion bezüglich der verschiedenen Nahrungsmittel in dem Sinne, daß jedesmal in erster Linie Fermente zur Ausscheidung gelangen, die für die Verdauung im gegebenen Fall wesentliche Bedeutung haben.

Auch das Pankreas nimmt demnach teil an dem allgemeinen Prinzip einer zweckmäßigen Anpassung der Verdauungsdrüsen (Pavlov), dessen bereits im früheren gedacht wurde. Das Pankreas entleert immer einen Saft von bestimmten fermentativen Eigenschaften und in Mengen, die der betreffenden Nahrung entsprechen. Das Fett, die Stärke, die Säuren, das Eiweiß der Nahrung — jedes wirkt auf die Nervenapparate der Dünndarmschleimhaut so ein, daß die Bauch-

---

c) I. O. Širokih, Die Unwirksamkeit lokaler Reizmittel als Erreger des Pankreas unter normalen Verhältnissen. Arh. biolog. nauk. Bd. 3.

d) L. B. Popelski, a. a. O.

e) A. A. Valjter, Die Tätigkeit des Pankreas bei Fleisch-, Brot-, Milch- und Säureeinwirkung. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St Petersburg 1896.

f) S. G. Mett, Zur Innervation des Pankreas. Dissert. St. Petersburg 1889. Arch. f. Anat. und Physiol. 1894.

g) N. I. Damaskin, Über die Wirkung des Fettes auf die Magensekretion. Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg, 5. Februar 1896.

[1]) A. A. Valjter, Die Sekretion des Pankreas. Dissert. St. Petersburg 1896.

speicheldrüse gewissermaßen zur Lieferung eines Sekretes von bestimmten fermentativen Eigenschaften beordert wird; denn jedes von ihnen wirkt auf besondere sensible Apparate der Darmschleimhaut. Auf Fett ergibt das Pankreas Fettferment, auf Stärke Stärkeferment, auf Säure wiederum ein besonderes Ferment mit wenig organischen und viel anorganischen Bestandteilen (Valjter), auf gemischte Nahrung einen Saft mit mehreren Fermenten.

Wie schon erwähnt, ist dieses Prinzip einer zweckmäßigen Anpassung der Pankreassekretion bei weitem nicht allgemein anerkannt. Es ist darauf hingewiesen worden (Popelski), daß die verschiedenen Eigenschaften des Pankreassaftes von der Intensität und von der Amplitude des Reizes abhänge; die Lebhaftigkeit der Pankreassekretion stehe im Zusammenhange mit der Ausdehnung der gereizten Schleimhautoberfläche; die Tatsachen, worauf die ganze Lehre der zweckmäßigen Anpassung der Verdauungsdrüsen basiert, seien anfechtbar.[1]) Die Befunde von Vasiljev und Jablonski,[2]) worauf sich diese Lehre stützt, hält P. nicht für vollgültig beweisend. Hinsichtlich des von Valjter erbrachten Nachweises aller drei Pankreasfermente bemerkt P., daß bei Veränderungen des Gehaltes an Fettferment sich auch alle übrigen Fermente verändern. Auf stärkefreie Milch z. B. wird ein Sekret ausgeschieden, das mehr Stärkeferment enthält, als das Sekret bei Fleisch und Brot. Die stark reizende 0,4% HCl oder psychischer Magensaft bei Fleischnahrung erzeugt einen Pankreassaft, der wenig Eiweißferment, aber viel Proferment enthält; umgekehrt bewirken schwache Reize (Milch) einen an aktivem Eiweißferment reichen Saft. Je mehr Schleimhautoberfläche der Reizung exponiert ist, einen um so größeren Umfang erreicht die Pankreastätigkeit. — Was die spezifische Erregung durch Säuren betrifft, die nach Valjter u. a. nur ganz bestimmte Nervenendigungen der Darmschleimhaut affizieren und dadurch eine reflektorische Pankreassekretion auslösen sollen, so ist bemerkt worden, daß hier eine Wirkung auf die Drüsensubstanz selbst durch das Blut und vermittelst des Sekretins von Bayliss und Starling stattfinde[3]); viel wahrscheinlicher jedoch handelt es sich in diesem Fall, im Hinblick auf Befunde von Fleig,[4]) gleichzeitig um reflektorische und um direkte Wirkungen durch das Blut.

Ganz reinen Pankreassaft, ohne Beimischung von Darmsaft (den jener gewöhnlich enthält, falls er ohne Vorsichtsmaßregeln aus einer chronischen Pankreasfistel, anstatt aus dem Ductus pancreaticus entnommen wird) zeigt bei beliebiger Ernährungsweise kein Trypsin, ist also gänzlich unfähig, Eiweiß zu verdauen (Delezenné et Frouin, Glaessner, Popelski, Bayliss and Starling).

Die Frage der spezifischen Erregbarkeit der Verdauungsdrüsen kann trotz der vorliegenden Ermittlungen nicht als endgültig erledigt angesehen werden.

b) Die Wirkungsweise der Pankreaserreger.

Nimmt man Säuren als Beispiel eines starken Pankreaserregers, so liegt natürlich die Möglichkeit vor, daß die saure Flüssigkeit vom Blute aus auf die pankreassekretorischen Centra oder auch direkt auf die Pankreaszellen Einfluß übt. Dagegen spricht jedoch, daß Säureklystiere, die sicher resorbiert wurden, keine Pankreassekretion hervorrufen. Außerdem wurden im Vorherigen Befunde erwähnt, die dieser Annahme nicht günstig sind. Jedenfalls aber wirken Säuren auch in mehr unmittelbarer Weise auf das Pankreas. In dieser Beziehung ver-

[1]) L. B. Popelski, Über die Zweckmäßigkeit der Funktion der Verdauungsdrüsen. Vrač 1901, Nr. 50.
[2]) a. a. O.
[3]) Savič, Verhdl. d. Gesellsch. Russ. Ärzte zu St. Petersburg 1903.
[4]) Fleig, C.-R. de la Soc. de Biologie 1903.

dient es Beachtung, daß im Magen zurückgebliebene Säure nicht auf das Pankreas wirkt. Wird in den Fundusteil eines halbierten, mit zwei Fisteln versehenen Magens Säure gebracht, so erhält man keine Pankreassekretion, wohl aber sofort bei Einführung von Säure in den Pylorusteil, sobald sie den Darm erreicht hat (POPELSKI).

Alles dies deutet zweifellos an, daß die Pankreassekretion auf Säure hin eine rein reflektorische sei.

ENRIQUEZ und HALLIOT nehmen in diesem Fall eine direkte Wirkung auf das Pankreas an, da sie bei Einführung von Säure in das Duodenum neben Sekretinbildung Pankreassekretion beobachteten; der nervöse Einfluß (falls überhaupt vorhanden) sei nur nebensächlicher Natur. Wurde Sekretin ins Blut eingespritzt, dann trat um so mehr Pankreassaft auf, je näher die Injektionsstelle zum Pankreas lag. Immerhin halten E. und H. die Möglichkeit einer reflektorischen Säurewirkung keineswegs für ganz ausgeschlossen, zumal die Tatsachen zweifellos dafür sprechen.

c) Die Nervenbahnen des Pankreas.

1. Die zum Pankreas gelangenden Nerven kommen aus dem Plexus hepaticus und lienalis, sowie aus dem N. mesentericus superior, zu denen Fasern aus dem Vagus und Splanchnicus hinziehen. Diese beiden Nerven sind für die Pankreassekretion in erster Linie von Bedeutung.

2. Bei Tieren mit künstlicher Pankreasfistel bewirkt periphere Vagusreizung stets Pankreassekretion (PAVLOV). Ebenso erzeugt Reizung des Splanchnicus und der Pankreasnerven ein Sekret, das im Vergleich zu dem Vagussekret reicher an festen Bestandteilen ist. Es besteht hier eine gewisse Analogie mit dem Verhalten der Submaxillardrüse bei Chorda- und Sympathicusreizung.

Reflektorische Pankreassekretion ist bei Unversehrtheit aller Nervenapparate der Drüse im allgemeinen leicht erzielbar.

Schon CL. BERNARD kannte sie; er fand, daß Einführung von Äther in den Magen Pankreassekretion bewirkt; er kannte auch die erregende Wirkung der Nahrungsaufnahme, sowie die Hemmung der Pankreassekretion während des Erbrechens; die Reizung des Sonnengeflechtes hatte (wie dies späterhin PINCUS und POPELSKI bestätigten) keinen Erfolg, dagegen bedingte Entfernung des Geflechtes, gleich der Durchschneidung des Sympathicus Hypersekretion.[1]) BERNSTEIN gelangte in dieser Beziehung zu analogen Ergebnissen.[2])

Bei Scheinfütterung mit Oesophagusfistel (s. oben) ist die Nahrungsannahme jedesmal von Pankreassekretion begleitet.

3. Dagegen bewirkt Erbrechen Stillstand der Sekretion, wahrscheinlich infolge reflektorischer Vagusreizung. Sekretionsstillstand kann auch mittels direkter Reizung des Zentralendes des durchschnittenen Vagus erzielt werden, natürlich bei Unversehrtheit der Pankreasnerven; der Stillstand dauert noch einige Zeit nach dem Aussetzen des Reizes (BERNSTEIN). Eine ähnliche Wirkung hat die zentrale Reizung anderer Nerven, so des Ischiadicus und Cruralis (AFANASJEV, PAVLOV). Selbst einfache Durchschneidung des Ischiadicus hebt die Pankreassekretion auf längere Zeit auf.

---

[1]) CL. BERNARD, Mémoire sur le pancreas, 1856.

[2]) BERNSTEIN, Ber. d. K. Sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig 1869. Arb. aus dem Physiol. Inst. zu Leipzig 1870.

4. Im Zustande der Tätigkeit ist ein Anschwellen des Pankreas und eine Rötung des Drüsengewebes als Folge von Gefäßhyperämie zu bemerken. Während der Sekretionsruhe erscheint die Drüse schlaff und von blasser Farbe bei verengten Gefäßen. Auch hier wird also die Drüsentätigkeit von vasomotorischen Wirkungen begleitet.

5. Wie bei den Speicheldrüsen, so können auch für das Pankreas zwei Faserarten unterschieden werden, und zwar 1. vasomotorische bezw. sekretorische, und 2. trophische Nervenfasern. Dafür, daß zweierlei Nerven das Pankreas versorgen, spricht (ganz entscheidende Beweise liegen dafür noch nicht vor) nicht nur die Analogie mit der Submaxillardrüse, sondern auch der (vorhin erwähnte) Erfolg der Splanchnicusreizung, der bei gesteigerter Sekretion in einer Zunahme der festen Sekretbestandteile sich äußert. Auch die Nahrungsaufnahme bewirkt außer lebhafter Sekretion ein Ansteigen des Gehaltes an festen Teilen im Sekret. Endlich deutet die Tatsache, daß Atropin und Pilocarpin auf das Pankreas eine ähnliche Wirkung haben, wie auf die Speichelsekretion, die jenes aufhebt, dieses anregt, ebenfalls auf das Bestehen zweier verschiedener Faserarten für die Bauchspeicheldrüse.

6. Der Vagus ist zweifellos ein starker Erreger der Pankreassekretion (Pavlov, Motat, Popelski u. a.). Von ihm aus kann (unter bestimmten Versuchsbedingungen, Pavlov) ebenso konstant Pankreas-Sekretion erzielt werden, wie Speichelsekretion durch Reizung der Chorda tympani.

Zu diesem Zwecke muß mit der Reizung des Nerven am dritten oder vierten Tage nach seiner Bloßlegung und nach Herstellung einer Pankreasfistel begonnen werden; die Reizung kann auch an dem frischen Nerven erfolgen, jedoch muß vorher das Rückenmark unterhalb der Oblongata durchschnitten werden, um vasomotorische Einflüsse auszuschließen.

In jedem Fall erscheint das Sekret bei Vagusreizung nicht vor Ablauf einer längeren Latenzzeit.

Der sekretorische Effekt der Vagusreizung ist vom Blutdrucke unabhängig.

Die im Vagus enthaltenen Gefäßverengerungsfasern wirken bei der Reizung des Nerven hemmend auf die Pankreassekretion.[1])

Wie Versuche aus Pavlov's Laboratorium gezeigt haben[1]), tritt in dem durch Vagusreizung erzeugten Pankreassekret ein Verdauungsferment auf. Diese fermentbildende Funktion des Vagus zeigt analoge Schwankungen, wie seine flüssigkeitssekretorische Funktion, woraus folgt, daß beide eine analoge Entstehung haben. Die durch Splanchnicusreizung hervorrufbare Anämie der Drüse verläuft nicht nur unter Verminderung der Sekretmenge, sondern auch unter Sinken der Verdauungskraft des Sekretes. Dies schließt das Vorkommen sekretorischer Fasern im Splanchnicus (Heidenhain) nicht aus, doch ist die vasokonstriktorische Wirkung dieses Nerven augenscheinlich im Übergewicht.

Wird, während das Pankreas auf Reizung des einen Vagus sezerniert, der zweite Vagus gereizt, dann tritt sogleich ein längerer Stillstand der Sekretion ein (Pavlov). Diese Erscheinung weist im Zusammenhange mit der langen Latenzdauer bei Vagusreizung darauf hin, daß im Vagus außer erregenden auch hemmende Fasern für das Pankreas verlaufen. Kompression der Aorta, sowie Reizung der Gefäßverengerungsnerven des Pankreas hemmt seine durch Vagusreizung erzielte Sekretion. Ob

---

[1]) Nach Befunden aus Pavlov's Laboratorium. Vgl. Mett, Zur Innervation des Pankreas. Dissert. St. Petersburg 1889.

wir im Vagus echte Hemmungsfasern für das Pankreas haben, wie er sie für andere Organfunktionen führt, ist ungewiß.

Wenn man in das Duodenum eine Salzlösung bringt, die eine reichliche Pankreassekretion hervorruft, dann führt Reizung eines Vagus zu sofortigem Nachlassen bezw. Stillstand derselben, während die Reizung des Sympathicus sie erst nach einiger Zeit verlangsamt, nie aber ganz aufhebt. Auch Aortenkompression lähmt die Sekretion nicht mit einem Male, sondern erst nach 1 bis 3 Minuten. Es besteht also zwischen der Hemmungswirkung in beiden Fällen ein so großer Unterschied, daß der Hemmungseffekt der Vagusreizung nicht auf vasomotorische Einflüsse zurückführbar erscheint (Popelski). — Reizung der Vagi bewirkt eher eine Erweiterung der Pankreasgefäße, als eine Verengerung derselben (Fr. Frank).

Gegen die Vermutung, daß der Hemmungseffekt der Vagusreizung auf einer direkten Beeinflussung der glatten Schließmuskulatur der Drüsenausführungsgänge beruhen möchte, sprechen die Erscheinungen bei Physostygminvergiftung, wobei bekanntlich eine starke Erregung dieser Muskulatur eintritt, die Pankreassekretion aber nicht gehemmt, sondern eher gesteigert erscheint.

Als Beweis für das Vorkommen spezifischer Pankreashemmungen bezeichnet Popelski vor allem den Umstand, daß bei der Bloßlegung der Pankreasnerven Äste gefunden werden, deren Reizung sofort (also ohne Latenzperiode) Sekretion herbeiführt. Es ist denkbar, daß diese Äste nur sekretionserregende Fasern führen, während die Hemmungsfasern mit anderen Zweigen zur Drüse gelangen. In der Tat ermittelte Popelski auch Äste, die angeblich nur hemmend wirkten.[1])

Man darf nun, wie immer es sich mit den Hemmungsfasern des Pankreas verhalten möge, nicht aus dem Auge lassen, daß es auch andere Bedingungen gibt, die auf die Pankreassekretion einen hemmenden Einfluß üben. Reflektorisch werden die Centra der Pankreassekretion gehemmt durch intensive Außenreize (s. oben); ebenso wirkt auch zentrale Vagusreizung. Hierauf mag, wenigstens zu einem Teil, der Mißerfolg mancher auf Erregung der Pankreassekretion abzielenden Versuche beruhen. Außerdem erhält das Pankreas, gleich anderen Organen, nicht nur spezifische Nerven, sondern auch vasomotorische Fasern, die ebenfalls auf ihre sekretorische Tätigkeit nicht ohne Einfluß bleiben, indem die Erregung der Vasokonstriktoren konstant eine Verlangsamung bezw. ev. einen totalen Stillstand der Sekretion herbeiführt.

7. Sekretionserregende Fasern für das Pankreas sind auch im Sympathicus vorhanden (Kudrevecki aus Pavlovs Laboratorium, Motat, Onuf und Collins). Reizung des Sympathicus regt die Sekretion, wenigstens im Anfang, bis zu einem bestimmten Grade an; besonders wirksam erweist sich in diesem Fall die mechanische Reizung der Nerven (mittels des Tetanomotors von Heidenhain). Eine lebhaftere Sekretion ist durch elektrische Reizung des nicht mehr frischen, leicht degenerierten Sympathicus (4—5 Tage nach seiner Durchschneidung) hervorrufbar. Nach Pavlov finden sich im Sympathicus sowohl gefäßverengernde, als auch sekretorische Pankreasnerven; bei gewöhnlicher elektrischer Reizung des frischen Nerven überwiegt in einem den sekretorischen Effekt erdrückenden Maße die Wirkung der Vasomotoren, und nur unter besonderen Bedingungen (mechanische und elektrische Reizung des einige Zeit vorher durchschnittenen Nerven), die die Wirkung der Vasokonstriktoren aufheben, können die sekretorischen Nerven zur Geltung kommen.[2])

---

[1]) L. B. Popelski, Über die Hemmungsnerven des Pankreas. Dissert. St. Petersburg 1896.

[2]) J. P. Pavlov, Vorlesungen über die Arbeit der Verdauungsdrüsen. St. Petersburg 1897, S. 85.

Im Sympathicus verlaufen ferner trophische Nerven für das Pankreas (Onuf und Collins). Die lebhafte Pankreassekretion, die bei der Einführung von Säuren oder Senföl in den Zwölffingerdarm auftritt, hört nach Durchschneidung beider Vagi und beider Sympathici und selbst nach Durchtrennung des Magens oberhalb des Pylorus nicht endgültig auf.

In einzelnen Fällen ist nach Durchschneidung aller zum Pankreas und zu seinen Gefäßen gelangenden Nervenstämme eine echte paralytische Pankreassekretion beobachtet worden, deren Menge bei Nahrungsaufnahme sich nicht veränderte.

8. Das Vorhandensein eines lokalen sekretorischen Pankreaszentrums wird durch Untersuchungen Popelski's in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.[1])

Die Durchschneidung bezw. Zerstörung des Verlängerten Markes und selbst des ganzen Rückenmarkes (nach voraufgehender Unterbindung der großen Körpergefäße), ev. auch dessen definitive Entfernung hebt die reflektorische Pankreassekretion nicht auf, wie sie bei Reizung der Duodenum- und Dünndarmschleimhaut (nicht aber des Magens und Dickdarmes) mit Säuren auftritt (Popelski). Auch Exzision des Plexus coeliacus tut dies nicht (Cl. Bernard und Pincus).

Nach Popelski ist die Pankreassekretion daher von einem Nervenzentrum, das in der Nähe der Drüse selbst liegen muß, in Abhängigkeit zu bringen. Dieses Zentrum wird durch einen Nervenzellhaufen dargestellt, das sich am oberen Rande des Ligamentum hepato-gastro-duodenale befindet.[2])

Einige wollen in dem Harn von Tieren, denen der Plexus coeliacus exstirpiert wurde, Zucker im Harn gefunden haben. Nach Munks und Klebs Theorie der Zuckerharnruhr soll Zelldegeneration im Plexus coeliacus Pankreasatrophie und Diabetes mellitus hervorrufen. Nach anderen tritt bei Exstirpation des Plexus coeliacus nur vorübergehend oder gar nicht Zucker im Harn auf. Lusrie glaubt im Harn so operierter Tiere konstant Aceton gefunden zu haben, was aber Viola und Klecki, sowie Popelski (der selbst Spuren von Zucker und Eiweiß vermißte) nicht bestätigen.

Im übrigen vollziehen sich die reflektorischen Funktionen des Pankreas bei Unversehrtheit ihres Zusammenhanges mit dem Zentralnervensystem weitaus vollständiger.

9. Das nächste cerebrale Erregungszentrum der Pankreassekretion muß, da die Zentripetalleitung des Pankreasreflexes und ihr weiterer Übergang in die zentrale Vagusbahn mit größter Wahrscheinlichkeit durch den Vagus hindurchgeht, offenbar im Verlängerten Mark gesucht werden. In der Tat erzeugt Reizung des Verlängerten Markes mit dem konstanten Strom eine Steigerung der Pankreassekretion (Landau[3]), die zwar nicht konstant, aber immerhin in manchen Fällen eintritt (Heidenhain). Bei Gehirnreizung nimmt auch die Konzentration des Pankreassekretes zu (Heidenhain).[4])

Die Inkonstanz des Auftretens von Pankreassekretion bei Gehirnreizung ist in dieser Beziehung von keiner großen Bedeutung, da ja

---

[1]) Popelski, Das Reflexzentrum des Pankreas. Boln. gaš. Botkina 1900.

[2]) Popelski, Pflügers Archiv, Bd. 86.

[3]) L. Landau, Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung. Inaug.-Dissert. Breslau 1873.

[4]) Heidenhain, Beiträge zur Kenntnis des Pankreas. Pflügers Archiv Bd. 10.

der Vagus auch Hemmungsfasern für die Bauchspeicheldrüse führt und viele andere Momente die Sekretion der Drüse aufhalten können.

Ob außerdem ein spinales Zentrum für die Pankreassekretion entsprechend den Wurzeln des Splanchnicus vorhanden ist, kann gegenwärtig nicht mit Sicherheit entschieden werden.

4. Sekretion der Galle.

Die Leber ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse, deren sog. Läppchen aus eigentümlichen Zellen bestehen und von Verästelungen des Pfortadersystems, sowie von Gallengängen durchsetzt sind.

Von der Sekretion bezw. Bildung der Galle ist gegenwärtig bekannt, daß sie von den Zuständen der Blutzirkulation in der Leber abhängt.

Bei ausgiebiger und schneller Zirkulation steigert sich die Gallensekretion in auffallender Weise. Gleichzeitige Unterbindung der Art. hepatica und der Vena portae hebt die Gallensekretion vollkommen auf, denn diese beiden Gefäße liefern der Leber das Material zur Gallenbildung. Bei Unterbindung der Art. hepatica vermag die Pfortader allein die Gallenausscheidung zu unterhalten. In Fällen von allmählicher Obliteration der Pfortader ist die Sekretion der Galle zwar herabgesetzt, aber nicht aufgehoben, da die Leberarterie als ernährendes Gefäß des Parenchyms an dem Prozeß mitwirkt. Nach Unterbindung eines der Äste der Pfortader geht im Verbreitungsbezirk dieses Astes der Sekretionsprozeß infolge Eintretens der Leberarterie noch in geringem Grade von statten. Eine geringe Drucksteigerung in der Pfortader hat im allgemeinen keine wesentliche Bedeutung für die Gallensekretion; ist die Drucksteigerung aber bedeutender, wie z. B. nach Unterbindung der unteren Hohlvene über dem Zwerchfell, dann sistiert die Sekretion vollständig. Auch stärkere Blutverluste, sowie Hyperämie anderer Organe wirken herabsetzend auf die Sekretion, da die Leber teilweise anämisch wird.

Die Gallensekretion hängt also zweifellos eng mit den Zirkulationsverhältnissen in der Leber zusammen, ist also auf keinen Fall einem bloßen Filtrationsprozeß vergleichbar. Aktiv beteiligt sind hier, wie in anderen Drüsen, auch die Parenchymzellen der Leber, in denen neben Oxydationsprozessen fortwährend eine Bildung von Gallensubstanzen vor sich geht. Selbst der Übergang flüssiger Blutbestandteile in das Gallensekret ist nicht auf einfache Filtration zurückzuführen, denn der Druck in den Gallenausführungsgängen übersteigt den Druck in der Pfortader und in den Lebervenen.

In diesen letzteren schwankt der Druck zwischen 3—4—7 mm Hg, in der Vena portae zwischen 7 und 16 mm Hg (Rosanelli), während der Sekretionsdruck der Galle beim Hunde 270 mm Gallensäule beträgt (Afanasjev). Der Druck in der Vena mesenterica superior des Hundes beträgt 50—90 mm Säulenhöhe einer Lösung von Na^2CO^3, der Sekretionsdruck der Galle 110—220 mm Säulenhöhe dieser Lösung (Heidenhain).

Daß die Leberzellen im Sekretionsprozeß aktiv mitwirken, geht daraus hervor, daß die Blutzusammensetzung auf die Gallenausscheidung Einfluß übt. Am lebhaftesten ist die Gallensekretion nach Aufnahme von Fleischnahrung; wesentlich schwächer nach Kohlehydratkost, noch

geringer bei ausschließlicher Fettnahrung; Hungern hebt sie total auf. Die Leberzellen sind also nicht nur für die Ausarbeitung der spezifischen Gallenbestandteile (Säuren, Pigment), sondern auch für den Durchtritt der wässerigen Bestandteile aus dem Blute von Bedeutung. Das Blut liefert nur das Material für die Arbeit der Leberzellen; die Blutflüssigkeit spült bei ihrem Durchtritt durch die Leberzellen die hier bereiteten Gallenbestandteile in die abführenden Gänge hinaus. Für ein aktives Verhalten der Leberzellen im Sekretionsprozesse spricht auch die Beobachtung, daß Pilocarpin bei Steigerung der Gallensekretion auch die Menge des festen Rückstandes der Galle erhöht (Afanasjev).

Reizung der Lebernerven wirkt gar nicht oder nur wenig herabsetzend auf die Menge der festen Gallenbestandteile, die jedoch nach Durchschneidung der Lebernerven stets erheblich abnimmt (Afanasjev).

Diese und ähnliche Befunde deuten an, daß die Gallensekretion mit einer doppelten Reihe von Nerveneinflüssen: vasomotorischen bezw. sekretorischen und trophischen zusammenhängt. Der Verlauf der hierhergehörigen Nervenbahnen ist nicht näher bekannt.

Brûnot hat gezeigt, daß die Gallensekretion einer bestimmten Gesetzmäßigkeit unterliegt; bei jeder Nahrungsform ist das Sekret qualitativ und quantitativ verschieden. Als spezifische Erreger der Sekretion wirken außer Fetten Extraktivstoffe und Produkte der Eiweißverdauung.[1])

Zum Studium der eigentlichen Gallensekretion bedarf es der Anlage einer Gallenfistel, um mindestens den Einfluß der Muskelfasern der Gallenblase und des Ductus choledochus zu beseitigen.

Die Durchschneidung des Vagus, des Phrenicus, des Splanchnicus, die Exstirpation des Plexus coeliacus, sowie die Umschnürung des Nervenbündels im Bereiche der Vena porta bei Schonung der Gefäße übt keinen merklichen Einfluß auf die Gallensekretion (Pflüger), was auf das Bestehen eines Eigenzentrums in der Leber hinzudeuten scheint.[2]) Stärkere Reizung der Leber führt gewöhnlich schnell zum Stillstand oder zu anhaltender Verminderung der Gallensekretion (natürlich nicht infolge von Zusammenziehung der Gefäße oder der Gallengänge). Für das Vorhandensein eines lokalen Nervenmechanismus spricht ferner der Befund, daß die nach Lebernervendurchschneidung fortdauernde Gallensekretion durch Pilocarpininjektion eine Steigerung erfährt.

Werden die Splanchnici allein durchschnitten, dann kommt es infolge eintretender Erweiterung der Gefäße der Baucheingeweide und Blutüberfüllung des Pfortadersystems zu einer Steigerung der Gallensekretion (Heidenhain). Dagegen bewirkt periphere Splanchnicusreizung nach einer kurzdauernden Steigerung der Gallenausscheidung eine hochgradige Verlangsamung derselben, die anhält, solange die Lebergefäße kontrahiert bleiben. In ganz analoger Weise wirkt auch die Durchschneidung und Reizung der Lebernerven auf die Gefäße der Leber und auf die Gallensekretion.

---

[1]) Brûnot, Die Galle als wichtiger Faktor der Verdauung. Dissert. St. Petersburg 1898.

[2]) Pflüger, Über die Beziehung des Nervensystems zu der Leber und Gallensekretion. Pflügers Archiv 1869.

Reizung der Lebernerven bewirkt allgemeine Anämie bezw. Blaßheit des Lebergewebes und Volumverminderung des Organs infolge von Zusammenziehung seiner Gefäße, sowie eine Verlangsamung des Blutdruckes und damit eine Abnahme der Gallensekretion; auch die Gallengänge sollen sich dabei zusammenziehen. — Durchschneidung der Lebernerven bringt die Lebergefäße zur Erweiterung, beschleunigt den Blutumlauf und erhöht den intrakapillaren Leberdruck; die lebhafter zufließenden Nährsubstanzen regen die Leberzellen zu gesteigerter Gallenbildung an. Bei Unterbindung der Lebernerven kommt es manchmal zu Polycholie analog der paralytischen Sekretion der Speicheldrüsen, des Pankreas usw. Endlich hat auch die Durchschneidung der Ansa Vieussenii eine ganz analoge, nur etwas schwächere Wirkung auf die Gallensekretion (AFANASJEV).

Nach Reizung der Ansa Vieussenii bestand in der ersten Minute gesteigerte Sekretion, die nach dem Aussetzen des Reizes einer minutenlangen Verminderung wich, so daß beispielsweise nach der 5. Minute die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Galle verringert erschien.

Ebenso wirkt die Reizung des unteren Halsganglion. Dagegen ruft Unterbindung der Ansa Vieussenii eine Zunahme der (im Laufe der ersten 5 Minuten) ausgeschiedenen Gallenmenge hervor.[1])

Alle diese Wirkungen auf die Gallenausscheidung sind von entsprechenden vasomotorischen Erscheinungen begleitet; in der Ansa Vieussenii verläuft ein Teil der Lebervasomotoren (ALADOV und CYON).

Im Sympathicus sind sekretorische Fasern für die Gallenbildung nicht zu finden (ONUF und COLLINS).

Durchschneidung eines und besonders beider Vagi vermindert die Gallensekretion (HEIDENHAIN), wie es scheint aber nicht infolge direkten Nerveneinflusses, sondern infolge der durch den Eingriff erzeugten Atmungs- und Zirkulationsveränderungen, die die Zirkulationsverhältnisse in der Leber alterieren und zwar im Sinne einer mechanischen Stauungshyperämie ihres Parenchyms (GOLDSCHMIDT, GAUSSMANN und LYSSA).

Einseitige Durchschneidung des Halsvagus setzt die Sekretion nicht herab, solange die Atmung unverändert bleibt. Künstliche Atembeschleunigung bewirkt selbst nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung wieder eine Zunahme der Gallensekretion, wenn auch nicht bis zur Norm; endlich hat Durchschneidung beider Vagi, sowie ihre Reizung unterhalb des Zwerchfelles keine Veränderungen der Gallensekretion zur Folge, Erscheinungen, die sämtlich für die obige Auffassung sprechen.

Für die cholagoge Natur des Vagus sprechen jedoch direkte Reizungsversuche an diesem Nerven. Nach Untersuchungen meines Laboratoriums (VIRSALADZE) hat die Vagusreizung konstant eine positive Wirkung auf die Gallensekretion.

Als cerebrales Zentrum der Gallensekretion ist im Hinblick auf diese Befunde die Umgebung der Vaguskerne im Verlängerten Marke anzusehen. In den Zentren sind jedoch die rein sekretorischen von den vasomotorischen Wirkungen schwer abgrenzbar. Denn bei der Reizung des Rückenmarks und des Verlängerten Markes erhält man immer gleichzeitig Veränderungen des Blutdruckes, die auch die Gallensekretion nicht unbeeinflußt lassen; dies ist auch bei subbulbärer

[1]) AFANASJEV, Die Innervation der Gallensekretion usw. **Dissert. St. Petersburg 1881.**

Rückenmarkdurchschneidung der Fall. Derartige Versuche können daher die eigentlichen Gallensekretionscentra und -bahnen nicht genau umgrenzen, liefern vielmehr nicht selten widersprechende Ergebnisse.

So beobachtete Röhrig bei subbulbärer Rückenmarkdurchschneidung in zwei Fällen Zunahme der Gallensekretion, worauf das Versuchstier verendete.

Asp dagegen sah nach Durchschneidung des Halsmarkes konstant Verminderung der Gallensekretion, was er auf Sinken des Blutdruckes zurückführt.[1])

Während einer 10 Minuten langen Reizung des Hals- und oberen Brustmarkes fand Heidenhain sogar eine Verminderung der Gallenmenge. Es ergab sich jedoch, daß in der ersten Zeit dabei mehr, später weniger Galle sezerniert wird, und daß die Sekretion nach dem Aussetzen des Reizes wieder zunimmt. Die anfängliche Beschleunigung betrachtet Heidenhain als Folge einer Zusammenziehung der Gallenkanäle, die nachfolgende Verlangsamung als Folge einer Zusammenziehung der abdominalen Gefäße und einer verminderten Füllung der Pfortader mit konsekutivem Sinken des Blutdruckes in den Leberkapillaren.[2])

Um den vasomotorischen Einfluß der Reizung der zentralen Splanchnicusleitung auszuschalten, wurden in meinem Laboratorium (Virsalidze) die Centra nach vorheriger Durchschneidung des Rückenmarks über der Splanchnicusgegend der Reizung unterworfen.

Die Rückenmarkdurchschneidung bewirkt, wie sich dabei zeigte, an und für sich keine Zunahme der Gallenausscheidung, beeinflußt aber in auffallender Weise den sekretorischen Erfolg der Reizung höhergelegener Teile und zwar im Sinne einer hochgradigen Steigerung der Sekretion. Dagegen führt beiderseitige Vagusdurchschneidung in solchen Fällen zu totalem Stillstand der Gallensekretion bei Reizung zentraler Gebiete.

Dies ist ein Zeichen, daß das Gehirn in zweifacher Weise die Gallensekretion beeinflußt: 1. indirekt, durch Veränderungen des Blutdruckes namentlich im Bereiche der Eingeweide, vermittelst des Splanchnicus und 2. direkt vermittelst des Verlängerten Markes und der Vagi, deren Kerne aller Wahrscheinlichkeit nach als Gehirncentra der Gallensekretion funktionieren.

Auch reflektorische Einflüsse sind für die Gallensekretion von Bedeutung. Namentlich ist in dieser Beziehung die Reizung der Zentralenden sensibler Nerven hervorzuheben.

Bei unverletztem Rückenmark bewirkt die Reizung des N. cruralis anfangs eine Beschleunigung, später eine Verlangsamung der Gallensekretion. Mechanische, chemische, elektrische Reizung der Mundhöhle, des Magens, des Duodenum, der Dünn- und Dickdärme, des Peritoneums verändert nicht die Gallensekretion (Röhrig).

Munk bestätigt Heidenhain's Befunde über die Wirkungen direkter und indirekter (durch sensible Nerven) Reizung des Rückenmarks. Splanchnicusreizung ergab ihm anfangs eine Beschleunigung, später eine Verlangsamung der Gallensekretion; nach geschehener Splanchnicusdurchschneidung bewirkt Reizung des Zentralendes des Ischiadicus und Cruralis keine Veränderungen der Sekretion. Diese Reflexe kommen also offenbar durch Einfluß auf den Splanchnicus und auf die Eingeweidegefäße zustande.

Afanasjev fand späterhin bei einer Nachprüfung dieser Verhältnisse, daß der Ischiadicus bezw. Cruralis und der Vagus im Falle ihrer Reizung sich verschieden zu der Gallensekretion verhalten. Der gereizte Vagus erzeugt fast immer anfangs eine Verminderung, später eine Zunahme der ausgeschiedenen Gallenmenge.

Nach vorheriger Durchschneidung der Lebernerven ist der Effekt viel weniger auffallend, indem während der Reizung die Sekretion sich entweder gar

---

[1]) Asp, Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Arb. aus d. Physiol. Inst. zu Leipzig 1873.

[2]) Heidenhain, Weitere Beobachtungen usw. Studien des Physiol. Inst. zu Breslau 1868, H. 4.

nicht verändert oder ein wenig zunimmt und nach dem Aufhören des Reizes abnimmt. Bei schwacher Stromreizung der Zentralenden des N. cruralis und N. ischiadicus ist der Effekt analog dem bei Vagusreizung, bei stärkerer Reizung steigert sich die Sekretion ein wenig und nimmt dann ab, wenn der Reiz längere Zeit anhält; bei Unterbindung der Lebernerven ist der Effekt dem der Vagusreizung analog. — Alle diese Reflexerscheinungen wirken nach Afanasjev nicht direkt auf die Gallensekretion, sondern auf Grund von Zirkulationsveränderungen der Eingeweide bezw. der Leber, sowie durch Einfluß auf die kontraktilen Elemente der Gallenwege.

Die reflektorischen Veränderungen der Gallensekretion verlaufen also in Verbindung mit vasomotorischen Erscheinungen, die die nervösen Wirkungen begleiten.

Als Reflexcentra der Gallensekretion kommen daher die den vasomotorischen Zentren entsprechenden Stellen des Rückenmarks und des Verlängerten Marks in Betracht.

Es sind natürlich auch gallensekretorische Reflexe unabhängig vom Gefäßdruck nicht ausgeschlossen, doch liegen hierüber Spezialbefunde nicht vor.

In Fällen von reflektorischer Gallenvermehrung ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob eine lebhaftere Sekretion oder bloß eine gesteigerte Abfuhr infolge von Kontraktion der Gallenwege Ursache des vermehrten Abflusses ist. Nur wenn eine erhöhte Gallenausscheidung längere Zeit anhält, ist mit Wahrscheinlichkeit ein Einfluß der Abfuhrwege abzuschließen. Eine verminderte Ausscheidung kann nur auf herabgesetzter Sekretion, nicht auf Veränderungen der Abfuhrwege beruhen.

5. Innervation und Centra der Darmsekretion.

Der Darmsaft besteht bekanntlich aus dem Sekret der zahlreichen, in erster Linie der Lieberkühn'schen Drüsen der Darmwand.

Zur Untersuchung des Darmsaftes wird eine Darmfistel erzeugt, indem ein Teil des Darmrohres, zusammen mit dem hinzugehörigen Mesenterium, abgelöst, an einem Ende vernäht, mit dem anderen in der Bauchwunde befestigt, der übrige Darm aber an den Schnittstellen wieder vereinigt wird. Man erhält so einen isolierten Darmblindsack, der sich nach außen öffnet und dadurch eine Beobachtung der Sekretionsvorgänge ermöglicht.

Die Ausscheidung des Magensaftes geht, wie es scheint, beständig vor sich; sie ist außerhalb der Verdauungsphase sehr spärlich, wird aber durch mechanische Reizung und durch Eintritt des Chymus lebhaft angeregt. Sie beginnt unter normalen Verhältnissen gleichzeitig mit der Nahrungsaufnahme und erreicht am Ende der 6.—7. Stunde nach der Mahlzeit ihren Höhepunkt.

Was den Einfluß des Nervensystems auf die Darmsaftsekretion betrifft, so bewirkt die Durchschneidung aller Nerven, die zu den Darmschlingen ziehen (Nn. mesenterici) eine reichliche Anfüllung des Darmes mit flüssigem Inhalt, die schwere Erscheinungen hervorruft (Moreau). Dies tritt auch am isolierten Darmstück ein, wenn alle zu ihm gelangenden Nervenfäden durchschnitten werden. Diese ausgiebige Sekretion eines verdünnten Darmsaftes ist hier der paralytischen Sekretion der Unterkieferdrüse vergleichbar: sie hängt zweifellos in erster Linie mit einer Lähmung der vasomotorischen Nerven des Darmrohres

zusammen. Es handelt sich dabei um die sog. Mesenterialnerven, bei deren Durchschneidung sich gewöhnlich eine starke Gefäßerweiterung mit darauffolgender lebhafter Darmperistaltik einstellt, worauf ungemein reichliche Mengen verdünnten Darmsaftes zur Ausscheidung gelangen — in einigen Stunden bis zu $^1/_{12}$—$^1/_{11}$ des Gesamtkörpervolums (HANAU). Unter lebhafter Eindickung des Blutes gehen die Versuchstiere dabei zu Grunde. — Die Reizung der Gekrösenerven muß umgekehrt Gefäßkontraktion und verminderte Darmdrüsensekretion zur Folge haben.

Der vasomotorische Prozeß bildet jedoch hier, wie bei der Tätigkeit anderer Drüsen, höchstwahrscheinlich nur eine Teilerscheinung des Sekretionsvorganges. Verschieden davon ist die eigentlich sekretorische Tätigkeit der Drüsenzellen, deren spezifische Produkte von dem flüssigen Teil des Saftes mitgenommen werden. Im Dickdarm sezernieren die Drüsen anstatt flüssigen Darmsaftes aus ihren zahlreichen Becherzellen einen zähen Schleim; hier überwiegen die Resorptionsvorgänge deutlich die Sekretionstätigkeit.

Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf die Darmsaftsekretion werden sich daher in erster Linie an den Dünndarm zu halten haben.

Das primäre Zentrum der Darmsaftsekretion liegt höchstwahrscheinlich im Plexus coeliacus, worauf wenigstens die (früher erwähnten) Versuche POPELSKI's hinweisen.

Auch ein spinales Zentrum ist mit großer Wahrscheinlichkeit für die Darmsekretion anzunehmen. Seine Lage würde der Ursprungshöhe der Nervi splanchnici entsprechen. Es hat als höheres Reflexzentrum zu funktionieren.

Auch für die PEYERschen Haufen ist das nächste Zentrum, wie es scheint, im Plexus coeliacus zu suchen, da die Entfernung dieses Geflechtes Atrophie der Follikel erzeugt (POPELSKI).

Diese Atrophie führt POPELSKI übrigens auf Blutaustritte in die Schleimhaut zurück, es scheint mir aber richtiger, ihre Ursache direkt im Plexus coeliacus zu suchen.

Die sekretorischen Funktionen der verschiedenen Abschnitte des Darmrohres und seiner Derivate vollziehen sich in vollster gegenseitiger Harmonie. So erfüllt sich die Arbeit der Verdauung in einer strengen Gesetzmäßigkeit, zum großen Teil unter Mitwirkung bestimmter Reflexe.

Schon MORBAIX ahnte die Bedeutung und Zweckmäßigkeit der wechselseitigen sekretorischen Reflexe im Bereiche des Magendarmkanals. Man kann a priori behaupten, daß die Art und Menge des Sekrets durch Fernwirkungen beeinflußt wird; daß die Bauchspeicheldrüse und die Leber je nach der Beschaffenheit des Mageninhaltes ihre Sekretion verändern; daß seinerseits auch der Magen je nach dem Zustand des Darmkanals in verschiedener Weise absondert.

Schon während der Vorbereitung zur Mahlzeit vollziehen sich, wie experimentell festgestellt, einleitende Vorgänge in der Mundhöhle und im Magen in Gestalt sog. psychischer Speichel- und Magensaftsekretion. Mit Aufnahme des Bissens steigert sich, je nach den Eigenschaften des Reizagens, die Speichelsekretion; der flüssige verschluckte Speichel regt an und für sich Magensekretion an; die Säure des Magensaftes wirkt als Reiz auf das Pankreas; vom Zwölffingerdarm gehen dabei Reflexe zum Pylorus und zu den Magendrüsen, während die noch unverdauten

Teile die Gallensekretion anregen: der verarbeitete Chymus bringt weiter abwärts Darmsaft zur Ausscheidung, der in Verbindung mit Magensaft eine enorme Verdauungskraft hat (Šapovalnikov). Die endgültige Ausnützung des Chymus erfolgt durch Resorption seitens der Darmwand, ein Vorgang, der, wie wir sahen, ebenfalls durch das Nervensystem reguliert wird.

6. Innervation und Centra der Schleimdrüsen.

Mit den spezifischen Sekreten (Speichel, Magensaft, Pankreassaft) gelangt, wie vorhin bei der Schilderung der sekretorischen Vagusfasern gezeigt worden ist, auch Schleim als normaler Bestandteil dieser Sekrete zur Ausscheidung. Der Schleim hat in erster Linie die Bestimmung, die Schleimhäute, von deren zahlreichen Schleimdrüsen er ausgeschieden wird, vor Austrocknung zu schützen.

Die Schleimdrüsen werden von besonderen und je nach ihrer Lage von verschiedenen Nerven versorgt.

1. Die Schleimdrüsen der Augenlider, der Schnauze und des Kehlkopfes werden, wie es scheint, durch den Sympathicus innerviert.

Schon Pourfur du Petit erwähnt unter den Folgeerscheinungen der Durchschneidung des Halssympathicus gesteigerte Sekretion der Lidschleimhaut.

Brown-Séquard fand bei Tieren nach Durchschneidung des Sympathicus eine vermehrte Absonderung der Tränen-, Schleim- und Ohrtalgdrüsen.[1])

In meinem Laboratorium (Čudnovski) wurde im Anschlusse an die Durchschneidung des Halssympathicus (an Hunden und Katzen) unter anderen gewöhnlichen Folgeerscheinungen dieses Eingriffes konstant eine (verglichen mit der unverletzten Seite) lebhaftere Sekretion der Nasen- und Lidschleimhaut, sowie der Tränen- und Ohrtalgdrüsen beobachtet; diese Erscheinungen ließen mit der Zeit nach bezw. gingen zum Teil ganz zurück.

Onuf und Colliss fanden bei Fortnahme des Ganglion stellatum und Splanchnicusdurchschneidung nach einigen Wochen Anfälle von Niesen, Husten und Schnucken mit zuerst schleimiger, dann eitriger Ausscheidung aus der Nase.

Ferner bemerkte Arloing nach Durchschneidung des Halssympathicus des Ochsen einen vorübergehenden Stillstand der Schleimsekretion des entsprechenden Teiles der Schnauze; noch längere Zeit nach dem Eingriff erschien die entsprechende Seite der Schnauze trockener, als die andere Seite; zugleich bestand Bildung von Hornschüppchen.[2])

Demnach werden die Schleimdrüsen der Schnauze, der Nasenhöhle und der Lider (wie aus den angeführten spärlichen Befunden mit Sicherheit hervorzugehen scheint) vom Halssympathicus innerviert und haben also ihre Zentren höchstwahrscheinlich in den Ganglien dieses Nerven.

Die Innervation der Schleimdrüsen des Kehlkopfes und der Luftröhre untersuchte Kokin in folgender Weise: Er durchschnitt die Luftröhre und nötigenfalls auch den Kehlkopf vorn in der Mittellinie und zog die Wundränder auseinander; die so bloßgelegte Schleimhaut trocknete er mit Fließpapier und verfolgte den Zeitpunkt des Erscheinens neuer Sekrettröpfchen aus den Drüsenausführungsgängen unter gewöhnlichen Verhältnissen und bei der Reizung eines bestimmten Nerven. Die an Hunden und Katzen erhaltenen Befunde bestanden in folgendem:

---

[1]) Brown-Séquard, Léçons sur les nerfs vaso-moteurs 1872.

[2]) S. Arloing, Des rapports fonctionnels du cordon sympathique cervical etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1891, Nr. 1.

2. Die schleimsekretorischen Fasern für den Kehlkopf, sowie (beim Hunde) für den oberen und mittleren Teil der Luftröhre verlaufen im N. laryngeus superior. Die Fasern für die genannten Luftröhrenabschnitte vereinigen sich nach ihrem Abgang vom N. laryngeus superior noch im Bereiche des Kehlkopfes mit dem N. laryngeus inferior, von dem unterhalb des Kehlkopfes anfangs vereinzelte Ästchen, später ein besonderer Stamm (N. trachealis) zur Luftröhre abzweigt und deren obere, mittlere und untere Abschnitte mit Zweigen versorgt.

Zu dem Stamm des N. trachealis gesellen sich außerdem Fasern, die vom unteren Teil des N. laryngeus inferior, manchmal auch direkt vom Vagus herkommen. Der N. laryngeus inferior der Katze führt schleimsekretorische Fasern für die Drüsen des Kehlkopfes und des unteren Abschnittes der Luftröhre. Beim Hund funktionieren als Schleimsekretoren nur diejenigen Fasern des N. laryngeus inferior, die in Gestalt einzelner Ästchen zum N. trachealis abgehen; abwärts von dem letzten zum N. trachealis sich begebenden Ast führt der N. laryngeis inferior des Hundes keine schleimsekretorischen Fasern; die Reizung seines Zentralendes bewirkt keine Schleimsekretion.

Zu bemerken ist, daß die Wirkung der schleimsekretorischen Fasern sich auch auf die Drüsen der anderen Seite erstreckt, wohin sie hinübertreten.

Die Durchschneidung schleimsekretorischer Nerven schwächt immer in auffallender Weise die Tätigkeit der Drüsen, hebt sie aber nicht vollständig auf. Daraus folgt, daß für die Schleimsekretion ein lokaler Nervenmechanismus vorhanden sein muß.

Pilocarpin und Cocain erhöhen (bei lokaler Anwendung) die Schleimsekretion; Atropin hebt sie auf. Ganz analog wirken diese Gifte ja auch auf andere Drüsen.

Schleimsekretion ist auch durch äußere Reize leicht anregbar. Thermische, mechanische und elektrische Reize wirken an Ort und Stelle anregend auf die Schleimdrüsen. Es handelt sich hier wenigstens zum Teil um einen Reflex bezw. um Beteiligung des Zentralnervensystems, wobei sensible bezw. zentripetale Schleimhautnerven den Reiz zu den nächsten peripheren und zu den entlegeneren cerebrospinalen Zentren leiten. Die Lage dieser Centra ist unbekannt. Für den Kehlkopf mögen die Vaguskerne als schleimsekretorische Centra funktionieren.

3. Die Schleimzellen des Magens und Darms werden (wie entsprechende Versuche gezeigt haben) ebenfalls durch den Vagus innerviert.

Ušakov fand in dem bei rhythmischer Tetanisierung des Vagus auftretenden Magensaft bis zu 50% und mehr Schleimgehalt; bei schwächerer Reizung war eine geringere Schleimbeimengung vorhanden.[1]) In anderen Fällen, so z. B. bei Scheinfütterung, kommt ein so hoher Schleimgehalt des Magensaftes nicht vor. Der Vagus muß daher außer magensaftsekretorischen auch schleimsekretorische Fasern führen, die durch rhythmische Reizung des Nerven sehr leicht anregbar sind.

---

[1]) Ušakov, Einfluß des Vagus auf die Sekretion des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1896.

Auch für die Sekretion des Magendarmschleims sind einerseits lokale Nervencentra, andererseits cerebrale Centra zu unterscheiden, die wahrscheinlich dem Gebiet der Vaguskerne angehören und die Schleimdrüsen reflektorisch anregen können.

7. Tränensekretion.

Die Befeuchtung des Auges mit Tränenflüssigkeit ist bekanntlich eine wichtige Schutzvorrichung. Sie verhindert das verderbliche Austrocknen der Hornhaut, mildert das Reiben der Hornhaut gegen die Lider und schwemmt zufällige Fremdkörper, Staub und andere Partikel fort.

Unter den Drüsen, die zur Befeuchtung des Augapfels dienen, stehen die Tränendrüsen an Bedeutung obenan.

Bekanntlich ruft schon das unscheinbarste Stäubchen, falls es die Augenoberfläche berührt, reichliches reflektorische Tränen hervor, und zwar wird dabei der Reiz von sensiblen Trigeminusfasern den sekretorischen Fasern dieses Nerven übermittelt.

Die Befeuchtung des Augenbulbus hängt aber gewiß nicht ausschließlich von der Tränendrüse ab. Denn sie kommt auch nach Exstirpation dieser Drüse zustande (Bernard, Textor, Frerichs, Demčenko). Auch kann eine gewisse Zunahme der Augenbefeuchtung durch gesteigerte Sekretion der Konjunktivaldrüsen bewirkt werden (Czermak). Am energischesten und in erster Linie ist hier aber, wie gesagt, die Tränendrüse tätig, deren Funktionseinstellung mehr oder weniger schnell den Zustand der Hornhaut alteriert.

In ihrem Bau an die Parotis erinnernd, enthält die Tränendrüse granulierte Sekretionszellen von zylindrischer Gestalt. Sie hat 4—5 größere und 5—10 kleinere Ausführungsgänge, die in den Fornix conjunctivae münden. Die Tränenkanäle eröffnen sich als Puncta lacrymalia in den Tränensee. Die Kanälchen führen quergestreifte Muskelfasern, bei deren Kontraktion sie sich öffnen. Auch Ringmuskelfasern fehlen ihnen nicht, aber ein echter, die Tränenpunkte umfassender Sphincter ist nicht vorhanden.

Die eigentliche Befeuchtung des Augapfels erfolgt durch Kapillarität und durch den Lidschluß. Die Fortbewegung der Tränenflüssigkeit in den Kanälchen und Ausführgängen vollzieht sich wie in einem Syphon durch Aspiration, wobei der Horner'sche Muskel wesentlich mitwirkt. Indem dieser Muskel bei jedem Lidschluß die hintere Wand des Tränensackes rückwärts zieht, dehnt er ihn aus und bewirkt so eine Aspiration des Drüsensekretes. Beim Lidschluß wird die Tränenflüssigkeit gewissermaßen in die Puncta lacrymalia hineingepreßt (Stellwag); infolge der Kontraktion des M. orbicularis beim Lidschluß soll das Sekret in den Tränennasenkanal gepreßt werden.

Andere bestreiten das Vorhandensein dieses Mechanismus und meinen, daß eine mehr spontane Fortbewegung der Tränenflüssigkeit stattfindet.

Die Ausscheidung der Tränenflüssigkeit geht zweifellos unter direktem Einfluß des Nervensystems vor sich.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen geschieht die Befeuchtung des Augapfels reflektorisch durch Reizung der Hornhaut und der Kon-

junktiva infolge stärkerer Reibung gegen die Lider bei der durch Verdunstung eintretenden Trockenheit ihrer Oberflächen. Reflektorisches Tränen entsteht auch durch Reizung der Nasenschleimhaut. Auch grelles Licht, falls es auf die Netzhaut fällt, bewirkt reflektorisches Tränen.

a) Die tränensekretorischen Nerven. — Fig. 57.

Die Funktion des Tränenapparates hängt (wie die experimentellen Befunde lehren) mit der Tätigkeit mehrerer Nerven zusammen.

1. Die Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt bei Tieren eine lebhafte Tränenausscheidung auf der beschädigten Seite (Brown-Sequard). Dies kann auch vom Trigeminus aus durch Reizung erzielt werden (Czermak), wobei gleichzeitig die Konjunktivaldrüsen und die Harder'sche Drüse sezernieren.[1])

Herzenstein fand eine lebhafte Tränensekretion bei Reizung des Hundetrigeminus (Nn. lacrimalis und subcutaneus malae) und zwar selbst bei unterbundener Carotis. Den gleichen Erfolg hatte in seinen Versuchen auch die Reizung des Ramus I und II trigemini; dagegen blieb die Durchschneidung des Halssympathicus ohne Wirkung; über seinen Reizungseffekt berichtet er nichts bestimmtes. — Die Durchschneidung des N. lacrymalis bedingte keine Verminderung oder Aufhebung der Sekretion, wohl aber ein mehr oder weniger beständiges, „paralytisches" Tränen. Einführung von Curare in das Blut des Tieres erhöhte gewöhnlich die Sekretion und zwar selbst bei durchschnittenem N. lacrymalis, dabei auf der Seite der Durchschneidung in auffallenderem Grade.[2])

Demčenko bestätigte (an narkotisierten Katzen, Kaninchen und Hunden) die tränensekretorische Bedeutung des N. lacrymalis, nicht aber die des N. subcutaneus malae, dessen Reizung nur hin und wieder in geringem Grade die Sekretion anregte. Den sekretorischen Erfolg der Lacrymalisreizung führt er auf Lidlähmung infolge der bei dem Eingriff unvermeidlichen Beschädigung der betreffenden motorischen Nerven zurück. — Als zweifellos tränensekretorisch erwies sich der Sympathicus und zwar ebenso bei unversehrtem, wie bei durchschnittenem N. lacrymalis. Reflektorisches Tränen erhielt Demčenko bei Reizung des N. frontalis, infraorbitalis, lingualis, glossopharyngeus, vagus, welch' letzterem er ein ? zufügt. Von Rückenmarknerven hatte Reizung des Zentralendes des N. auricularis magnus Erfolg, nicht aber solche des N dorsalis pedis. Beim Menschen konnte er den Reflex von der Nasenschleimhaut aus leicht erhalten, zuerst auf der gereizten, später auch auf der anderen Seite. Auch bei Operationen am Kopf und Gesicht besteht reflektorisches Tränen, angeblich aber nicht bei solchen am Rumpf und an den Extremitäten. Der Tränenreflex kommt nach Demčenko nur bei Unversehrtheit des N. lacrymalis zustande; seine Durchschneidung hebt den Reflex auf, die des Sympathicus aber nicht.[3])

Wolfers erzielte ebenfalls Tränensekretion vom Lacrymalis und Sympathicus aus, bei letzterem selbst nach Durchschneidung des ersteren, was für einen getrennten Verlauf der lacrymalen Sympathicusfasern spricht. Auch Reizung des N. subcutaneus malae hatte Erfolg, namentlich beim Schafe, weniger beim Hunde. Durchschneidungsversuche am Lacrymalis und Subcutaneus malae sind wegen der damit verbundenen erheblichen Verletzungen nicht beweiskräftig. — Reflektorisches Tränen erhielt Wolfers von verschiedenen Trigeminusästen; Durchschneidung des Lacrymalis und Subcutaneus malae halte den Reflex auf.[4])

Endlich sah auch Campos starkes Tränenfließen bei Reizung des N. lacry-

---

[1]) Czermak, Moleschott's Untersuchungen 1860, Bd. 7, S. 379.

[2]) Herzenstein, Beitrag zur Physiologie und Therapie der Tränenorgane. Berlin 1868.

[3]) Demčenko, Zur Innervation der Tränendrüse. Pflüger's Archiv 1879, Bd. 6, S. 191.

[4]) Wolfers, Experiment. Untersuchungen über die Innervation der Tränendrüse. Dissert. Dorpat 1871.

malis, selbst wenn der N. petrosus superficialis major durchschnitten wurde, woraus die Unabhängigkeit dieses Effektes vom Facialis folgt.

2. Über die Beziehungen des Facialis (Fig. 57, *VII*) zu der Tränensekretion ist trotz der darüber vorliegenden Angaben ein endgültiges Urteil erschwert.

Hinzuweisen ist in dieser Beziehung zunächst auf Versuche von Vulpian und Journac, die bei Reizung der Paukenhöhle des Kaninchens lebhafte Tränensekretion beobachteten und daraufhin annahmen, daß der Facialis diese Sekretion anrege und daß die betreffenden Facialisfasern mit der Chorda tympani zum Lingualis und weiter zum Trigeminus verlaufen. Dagegen ist jedoch einzuwenden, daß es sich hier um rein reflektorisches Tränen handeln könnte, abgesehen davon, daß beim Kaninchen statt einer Tränendrüse drei vorliegen, deren Nerven nicht näher bekannt sind.

Klarer liegen die Verhältnisse bei höheren Tieren (Katze, Hund, Affe) mit wie beim Menschen nur einer Tränendrüse, und einem N. lacrymalis, der aus

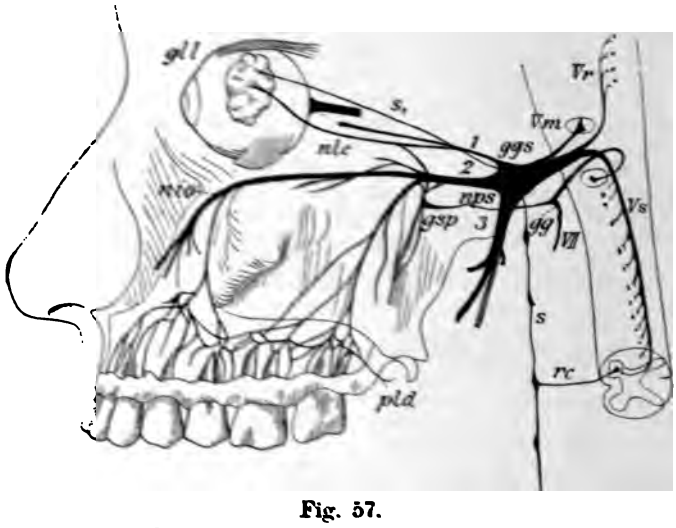

Fig. 57.

Die Innervation der Tränendrüsen.

gll Tränendrüse; *rc* Ramus communicans; *s* Sympathicus; *s₁* Sympathicusfasern zum Auge (mit dem Ram. I trigemini); *VII* Wurzel des Nervus facialis; *gg* Ganglion geniculi; *nps* Nervus petrosus superficialis major; *gsp* Ganglion sphenopalatinum; *nlc* Nervus lacrymalis; *Vs* absteigende, *Vm* motorische, *Vr* reflektorische Wurzel des Trigeminus; *1, 2, 3* Ramus I, II, III trigemini; *ggs* Ganglion Gasseri; *nio* Nervus infraorbitalis; *pld* Plexus dentalis.

dem zweiten (Hund) oder aus dem ersten (Rhesus) Trigeminusaste hervorgeht und hier wie beim Menschen nicht mit dem Subcutaneus malae anastomosiert. Bei einer Nachprüfung der Vulpian-Journac'schen Befunde an solchen Tieren in Hering's Laboratorium[1]) stellte sich heraus, daß die Reizung der Paukenhöhle auch in diesem Fall die Tränensekretion anregt, doch trat dies nicht ein bei Reizung der Chorda tympani, woraus folgt, daß der sekretorische Impuls hier nicht den Weg der Paukensaite einschlägt. Die (zentrale und periphere) Reizung des Facialis am Foramen stylo-mastoideum, sowie die Dehnung des Nerven gab keinen positiven Erfolg, ebensowenig seine Reizung an der Gehirnbasis, obwohl dabei Speichelfluß bei den Tieren auftrat. Das negative Ergebnis der Facialisreizung wurde dabei auch anatomisch näher verfolgt. Nach Ab-

[1]) G. Koster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiß-, Speichel- und Tränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1900. H. 3—5. — Derselbe, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Tränenabsonderung. Neurolog. Centralbl. 1900, Nr. 22.

tragung des Facialis im Fallopischen Kanal bis zum Ganglion geniculi inkl. bestanden bei der postmortalen Untersuchung (Methode MARCHI) Erscheinungen von Degeneration weder am N. petrosus superficialis major, noch am N. lacrymalis, was notwendig hätte der Fall sein müssen, wenn die tränensekretorischen Fasern im Facialis zum Lacrymalis verlaufen würden. — Für die Katze scheinen nach diesen Versuchen die tränensekretorischen Nerven im Sympathicus zu verlaufen. Auch Reizung des peripheren Endes des N. lacrymalis bewirkt auf der entsprechenden Seite deutliches Tränen. Die Reizung des Trigeminus an der Schädelbasis hatte in diesen Versuchen kein positives Ergebnis, zumal die Versuchstiere infolge der Operation und der langdauernden Facialisreizung schon der Agonie nahe waren; es konnte daher nicht sicher entschieden werden, ob der N. lacrymalis aus dem Trigeminus oder Facialis mit sekretorischen Fasern versorgt wird.

Spätere Versuche von ONUF und COLLINS über den Einfluß des Sympathicus auf die Tränensekretion lieferten keinen klaren Befund, wohl infolge gewisser Mängel der Versuchsanordnung.[1])

Nach meinen gemeinschaftlich mit MISLAVSKI ausgeführten Untersuchungen an Hunden (die mäßig curaresiert waren) bewirkt sowohl die Reizung des Sympathicus, als auch des Trigeminus deutliche Tränenausscheidung, doch geht der Trigeminus, nach dem Reizungseffekt zu urteilen (wenigstens beim Hunde), hier dem Sympathicus voran.

Reflektorisches Tränen ist beim Hunde leicht hervorrufbar. Wir erhielten diesen Reflex selbst bei zentraler Ischiadicusreizung gleichzeitig mit merklicher Hervorstülpung der Lider, Pupillenerweiterung und Einwärtsrücken des dritten Augenlides (infolge gleichzeitiger reflektorischer Sympathicusreizung); die Sekretion bestand dabei an beiden Augen, begann aber an dem kontralateralen Auge früher und war hier stärker, als an dem anderen. Unversehrtheit des Trigeminusstammes ist zum Zustandekommen des Tränenreflexes nicht nötig; in einzelnen Versuchen erhielten wir ihn (wenngleich nicht sehr konstant) auch nach Durchschneidung des Trigeminus.[2])

Nach den klinischen Beobachtungen von LANDOLT verlaufen tränensekretorische Fasern zwar im Trigeminus (N. lacrymalis, N. subcutaneus malae), aber aus dem Gehirn kommen sie mit dem Facialis heraus.

Lähmung des Facialis ist von Aufhebung oder Abschwächung der Tränensekretion begleitet (GOLDZIEHER 1876, HUTCHINSON, JENDRASSIK, FRANKE, EMBDEN, FORSTER, KLAPP u. a.), jedoch nur in dem Falle, wenn der Nerv im Bereiche oder oberhalb des Ganglion geniculi affiziert ist. Bei Lideversion kann die Tränenparalyse übrigens durch stärkere, nicht in den Tränennasengang übergehende Konjunktivalsekretion ev. verdunkelt werden.

Andererseits bewirkt operative Dehnung des Facialis vorübergehend reichliches Tränen (SCHÜSSLER, SUMMZER).

Gänzliche Abtragung des Ganglion Gasseri verändert gewöhnlich die Tränensekretion nicht (KRANZE).

REICH will gefunden haben, daß die Reizung der Trigeminuswurzeln keine stärkere Tränensekretion hervorruft.

Ebensowenig wirkt Reizung der Chorda tympani darauf ein (s. oben), während nach DEMČENKO die Reizung der Zentralenden aller benachbarten sensiblen Nerven reflektorisches Tränen erzeugt.

Nach LANDOLT's Versuchen an Kaninchen und Affen hat Trigeminusreizung keinen Einfluß auf die Tränensekretion, während intrakraniale Durchschneidung des Facialis sie vermindert, seine Reizung sie auffallend steigert.

Nach allen diesen Befunden verlaufen die tränensekretorischen Fasern anfangs im Facialis und gehen später in der Gegend des Ganglion geniculi mit dem N. petrosus superficialis major in die Bahn des Trigeminus über.

---

[1]) ONUF and COLLINS, Experimental researches on the central localisation of the sympathetic, with a critical review of its anatomy and physiology. Arch. of neurol. and psychopath. 1900, Bd. 9.

[2]) W. BECHTEREW und N. MISLAVSKI, Über die Innervation und die cerebralen Centra der Tränensekretion. Neurolog. Centralbl. 1891.

Ebenso verhalten sich die Tränennerven beim Menschen, denn gewisse Affektionen des Trigeminus verlaufen, wie die (mit dem Tierexperiment übereinstimmende) klinische Erfahrung lehrt, mit herabgesetzter Tränensekretion, während Neuralgien dieses Nerven bei Beteiligung seines oberen Astes nicht selten von gesteigerter Sekretion begleitet sind. Aber auch Affektionen des zentralen Teiles des Facialis bis zum Ganglion geniculi einschließlich führen beim Menschen in der Regel zu herabgesetzter Tränensekretion (GOLDSCHEIDER).

KOSTER fand in der Literatur 11 einwandfreie klinische Fälle von Facialislähmung mit Trockenheit des Auges auf der gelähmten Seite. Er selbst untersuchte eben darauf weitere 41 Fälle von Facialisparalysen, wobei er einen 1 cm breiten Streifen Filtrierpapier in den Konjunktivalsack einführte und dann die Nasenschleimhaut mit einem Haarpinsel reizte; als Maßstab der vorhandenen oder nicht vorhandenen Sekretion diente die befeuchtete Strecke des Papierstreifens und sein Gewicht. Es zeigte sich nun, daß bei frischen Facialisparalysen die Tränensekretion zunehmen, abnehmen oder ganz aufhören kann. Zunahme fand sich in einer Minderzahl von Fällen und hatte nicht den Charakter paralytischer Sekretion, sondern erschien deutlich als Reizungserscheinung. Bei paralytischer Sekretion ist ein allmähliches Nachlassen bis zu vollständigem Aufhören zu bemerken, in den fraglichen Fällen jedoch war Sekretion von Anfang an vorhanden und kehrte mit eintretender Genesung zur Norm wieder. In den betreffenden Fällen war auch die elektrische Reaktion der affizierten Nerven erhöht, der sich somit in einem Zustand von Reizung befand. Die Mehrzahl der Facialisparalysen verlief unter Verminderung bezw. völliger Aufhebung der Tränensekretion. Manchmal wurde übrigens über vermehrtes Tränen auf der Seite der Lähmung geklagt, aber hier handelte es sich um konjunktivitische Sekretion infolge mangelhaften Lidschlusses und Reizung durch Staub, Kälte und dgl.; bei vorher getrocknetem Auge ergab die Prüfung des Tränenreflexes nach der angegebenen Methode regelmäßig Verminderung bezw. Fehlen der Sekretion auf der Seite der Facialislähmung. Die herabgesetzte Tränensekretion besteht gewöhnlich bei mehr oder weniger deutlicher Abnahme der elektrischen Erregbarkeit oder ist von Entartungsreaktion begleitet. Beim Zurückgehen der Facialisparalyse kehrt die Tränensekretion später als die übrigen Facialisfunktionen (Geschmack, Speichelsekretion) zur Norm zurück.

3. Was den Verlauf der tränensekretorischen Fasern beim Menschen betrifft, so verlassen sie (JENDRASSIK) den Facialis im Bereiche des Ganglion geniculi mit dem N. petrosus superficialis major und gelangen nach Erreichung des Ganglion sphenopalatinum zum Ramus II trigemini bezw. zum N. subcutaneus malae und begeben sich durch dessen konstante Anastomose mit dem N. lacrymalis zur Tränendrüse (Fig. 58).

In der Tat sind Affektionen des Facialis außerhalb des Foramen stylomastoideum nicht von Störungen der Tränensekretion begleitet (KOSTER); solche Störungen fehlen auch bei otiatrischen Radikaloperationen mit Paralyse des Nerven im absteigenden Teil des Canalis Fallopiae oder im Antrum oder unmittelbar über der Paukenhöhle. In allen Fällen von Caries des Felsenbeins mit Facialisparalyse (und Gehörsherabsetzung durch Affektion des Acusticus oder der Schnecke, die mit ihrer Basis in der Nähe des Ganglion geniculi liegt) besteht Störung der Tränensekretion meist in Verbindung mit Geschmackalterationen. Auch bei Affektionen des Facialis an der Gehirnbasis ist die Tränensekretion gewöhnlich gestört, nicht aber der Geschmack, denn die Geschmackfasern verlassen den Facialis in der Höhe des Ganglion geniculi und verlaufen im N. petrosus superficialis major zum Trigeminus, mit dem sie das Gehirn erreichen.

Es kann demnach als feststehend gelten, daß die tränensekretorischen Fasern beim Menschen mit dem Facialis aus dem Verlängerten Mark kommen. Im Facialis verlaufen sie in Gesellschaft der Speichelnerven und gehen im Bereiche des Ganglion geniculi in den N. petrosus superficialis major über und weiterhin zum Ganglion sphenopala-

tinum bezw. zum Ramus II trigemini, während die Speichelnerven den Facialis weiter abwärts mit der Chorda tympani verlassen.

Als tränensekretorischer Nerv funktioniert bei dem Menschen (wie das Tierexperiment zeigt) auch der Sympathicus.

Es fehlen in dieser Beziehung noch klinische Erfahrungen infolge der relativen Seltenheit von Affektionen des Sympathicus.

Sicher erscheint ferner, daß sensible Trigeminusfasern als Reflexbahn ihre Impulse den zentrifugalen Tränensekretionsleitungen zuführen, die im Facialis und im Trigeminus vorhanden sind (Fig. 58). Darauf beruhen die Tränenreflexe von der Hornhaut, von der Conjunctiva, von der Nasenschleimhaut usw. Wie erwähnt, löst auch Belichtung der Retina mehr oder weniger auffallende Tränenreflexe aus.

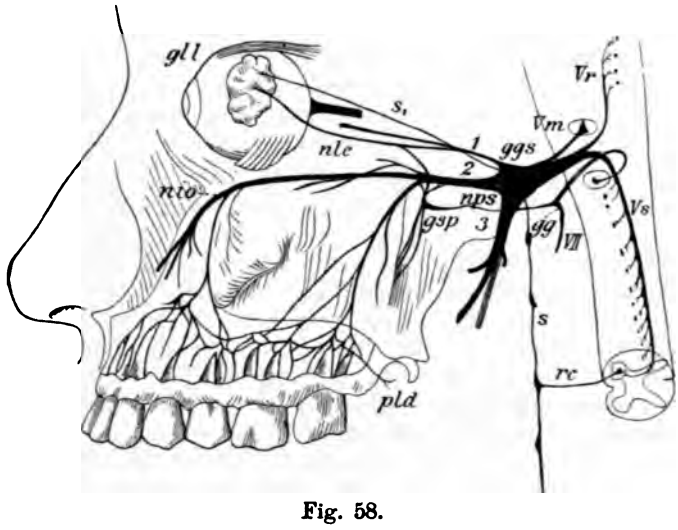

Fig. 58.

Die Innervation der Tränendrüsen.

gll Tränendrüse; *rc* Ramus communicans; *s* Sympathicus; s_1 Sympathicusfasern zum Auge (mit dem Ram. I trigemini); *VII* Wurzel des Nervus facialis; *gg* Ganglion geniculi; *nps* Nervus petrosus superficialis major; *gsp* Ganglion sphenopalatinum; *nlc* Nervus lacrymalis; *Vs* absteigende, *Vm* motorische, *Vr* reflektorische Wurzel des Trigeminus; *1, 2, 3* Ramus I, II, III trigemini; *ggs* Ganglion Gasseri; *nio* Nervus infraorbitalis; *pld* Plexus dentalis.

b) Der nervöse Mechanismus und die Centra der Tränensekretion.

1. Für die nervösen Vorgänge der Tränensekretion sind zweifellos die Blutdruckverhältnisse von großer Bedeutung. Gleichzeitig kommen aber auch die sekretorischen Drüsenzellen als aktiv funktionierende Elemente wesentlich zur Geltung. In der tätigen Tränendrüse (nach Pilocarpininjektion) erscheinen die Sekretionszellen verkleinert, granuliert, trüb und undeutlich konturiert, mit kugelförmigen Kernen; in der ruhenden Drüse sind die Sekretionszellen durchsichtig, schwachgranuliert und zeigen unregelmäßige Kerne (Reichel unter Heidenhain).

2. Ein primäres Reflexzentrum der Tränensekretion ist, da die tränensekretorischen Fasern mit dem Facialis aus dem Gehirn kommen, im oberen Abschnitt des Verlängerten Markes zu lokalisieren. Eine genauere Umgrenzung der hierhergehörigen Nervenzellgruppen fehlt. Eckhard verlegt das Zentrum der Tränensekretion in die Gegend

zwischen erstem Wirbel und Trigeminusursprung; mir scheint aber eine engere Lokalisation des Tränenzentrums im Verlängerten Mark den tatsächlichen Verhältnissen mehr zu entsprechen.

8. Schweißsekretion.

Die äußere Haut enthält außer Talg- und Haarbalgdrüsen bekanntlich Schweiß- und besondere Riechdrüsen (in der Achselhöhle, in der Dammgegend und an einigen anderen Orten). Die Tätigkeit dieser Drüsen steht bis zu einem gewissen Grade unter Einfluß des Nervensystems. Die Innervationsverhältnisse der Riechdrüsen sind noch fast ganz unermittelt; über die Schweißdrüsen (von denen die größeren glatte Muskulatur führen) liegen aber genauere Erkenntnisse vor.

Die Ausdünstung der Hautoberfläche erfolgt überwiegend durch Schwitzen, also durch Tätigkeit der Schweißdrüsen. Die Quantität des von der Haut verdunsteten Wassers ist verschwindend im Verhältnis zu der Sekretmenge der Schweißdrüsen.

Während früher angenommen wurde, daß das Schwitzen ausschließlich von den Hautvasomotoren abhänge und somit sozusagen ein direktes Produkt der in der Haut zirkulierenden Blutmenge vorstelle, können wir jetzt nur sagen, daß zwischen dem Füllungszustande der Hautgefäße und der Hautverdunstung nur innerhalb bestimmter Grenzen Beziehungen vorhanden sind. Erweitern sich die Hautgefäße und steigt ihre Blutüberfüllung (z. B. bei Wärmeeinwirkung), dann nimmt die Schweißsekretion zu; ziehen sich die Hautgefäße (in der Kälte z. B. unter Blaßwerden der Haut) zusammen, so stellen die Schweißdrüsen ihre Tätigkeit ein. Hierin liegt ein wichtiger Faktor der Wärmeregulierung. Bei der Einwirkung von Wärme verliert die Hautoberfläche mit der eintretenden Verdunstung beträchtliche Wärmemengen; in der Kälte dagegen wird die Wärmeabgabe infolge des Aufhörens der Schweißausscheidung relativ unbedeutend.

Aus zahlreichen klinischen Tatsachen geht andererseits hervor, daß die Schweißsekretion durchaus nicht immer mit dem Anfüllungszustand unserer Hautgefäße Hand in Hand geht. Hierher gehört z. B. das Auftreten von sog. kaltem Schweiß bei blasser Haut, dann der Schweißausbruch während der Asphyxie und in der Agonie bei bereits stark geschwächter Herztätigkeit, Erscheinungen, auf Grund welcher Botkin das Vorhandensein schweißsekretorischer Nerven lange vor ihrer Entdeckung kategorisch postulierte.

a) Die Innervation der Schweißdrüsen.

1. Wir wissen jetzt, daß die schweißsekretorischen Nerven (Ostroumov, Luchsinger, Navrocki, Pokrovski, Adamkiewicz, Landois u. a.) unabhängig von den Vasomotoren wirksam sind, obwohl sie mit diesen zusammen in den Nervenstämmen verlaufen.

Der Nachweis des Vorhandenseins besonderer schweißsekretorischer Nerven konnte nur auf experimentellem Wege geliefert werden. Natürlich eignen sich als Versuchsobjekte nur Tiere, die schwitzen (Pferd und Katze), während Hund dun Kaninchen nicht in Betracht kommen.

Wird der N. ischiadicus der Katze durchschnitten und sein peripheres Ende gereizt, dann erscheinen auf der Plantarfläche der Pfote sofort Schweißtropfen, obwohl gleichzeitig die Gefäße der Extremität sich zusammenziehen. Daß die Zirkulationsverhältnisse hier keinen Einfluß üben, geht daraus hervor, daß der Reizungseffekt unverändert bleibt, wenn man die Cruralarterie total komprimiert oder selbst die Aorta unterbindet (Ostroumov). Sogar an der amputierten Extremität kann 15—45 Minuten nach ihrer Abtrennung vom Rumpfe noch Schweißsekretion hervorgerufen werden, ein Zeichen, daß diese vollkommen von der Zirkulation unabhängig ist.

Diese Unabhängigkeit der Schweißsekretoren von den Vasomotoren ist weiterhin daraus zu ersehen, daß Atropininjektion das Schwitzen bei Ischiadicusreizung ganz aufhebt, ohne die dadurch bedingten vasomotorischen Erscheinungen im mindesten zu alterieren.

Einen ganz analogen Erfolg erhält man unter gleichen Bedingungen an den Nerven der oberen Extremität und anderer Körperteile.

2. Für die Schweißsekretion bestehen ferner periphere nervöse Eigenapparate. Gewisse Agentien, wie Pilocarpin, Calabarbohne u. dgl. wirken auf die mittels Nervendurchschneidung von den Zentralorganen getrennten Schweißdrüsen, sowie nach Unterbindung ihrer zuführenden Gefäße.

3. Die Wirkungsweise der Schweißnerven auf die Drüsen ist nicht näher ermittelt. Der Annahme einer vorwiegenden Beeinflussung der glatten Drüsenmuskulatur steht die Beobachtung entgegen, daß noch einige Zeit nach dem Aussetzen faradischer Reizung reichliches Schwitzen vorhanden ist (Levy-Dorn). Vermutlich ist der Mechanismus der Schweißsekretion dem der Speichelsekretion analog, d. h. es handelt sich um eine direkte Einwirkung des Nervensystems auf die Tätigkeit der Drüsenzellen.

4. *Verteilung der Schweißnerven.* — a) Die Schweißnerven der hinteren Extremität verlaufen (wie Spezialversuche lehren) im N. ischiadicus. Sie gelangen hierher aus dem Rückenmark teils direkt mit den Ischiadicuswurzeln, teils mit den Vorderwurzeln des 12. Brustnerven und des 1.—3. Lumbalnerven, durch die entsprechenden Rami communicantes und den Bauchteil des Sympathicus.

b) Die obere Extremität bezieht ihre Schweißnerven aus dem Nervus ulnaris und medianus.

Nitzelnadel beobachtete bei Ulnarisneuralgie Hyperhidrose der beiden letzten Finger infolge neuralgischer Reizung der Schweißnerven des Ulnaris. In einem Fall von Trauma des Ulnaris sah ich und Dobrotvorski Schwitzen im ganzen Ulnarisbereich des Vorderarmes, der Hand und der zwei letzten Finger, ohne Temperaturerhöhung und Rötung dieser Teile. Analoge, aber weniger ausgesprochene Erscheinungen können am Medianus wahrgenommen werden.

Zentralwärts begeben sich die Schweißnerven der oberen Extremität zum Ganglion stellatum und zum Brustteil des Sympathicus und gehen weiterhin vermittelst entsprechender Rami communicantes in die 4.—10. Spinalnervenwurzel über.

c) Für den Kopf kommen schweißsekretorische Nervenfasern aus dem oberen Brustmark in Gesellschaft von Fasern des Halssympathicus; sie durchsetzen das Ganglion stellatum und ziehen dann im Halssympathicus weiter. Ein Teil von ihnen schließt sich weiterhin

dem Trigeminus an, weshalb Reizung des N. infraorbitalis Schweißsekretion bewirkt. Einige der hierhergehörigen Nerven kommen mit den Trigeminus- und Facialiswurzeln aus dem Gehirn.

Auf vorstehender Anordnung der Schweißnerven beruht es, daß galvanische Reizung des Halssympathicus beim Menschen Schwitzen der entsprechenden Gesichtshälfte bewirkt; dagegen hat Durchschneidung dieses Nerven trotz Gefäßerweiterung und erhöhter peripherer Temperatur gewöhnlich totales Aufhören des Schwitzens zur Folge.[1])

Übrigens glaubten ältere Beobachter[2]) nach Sympathicusdurchschneidung eine Zunahme der Hautperspiration (am Pferdeohr) zu bemerken.

Totale Durchschneidung peripherer Nervenstämme erzeugt (nach Weir Mitchel) vollständiges Aufhören der Schweiß- und Talgdrüsentätigkeit, wahrscheinlich durch Atrophie der Drüsen; bei partieller Nervendurchschneidung besteht manchmal übermäßiges Schwitzen, verbunden mit glossy skin, wobei der Schweiß einen üblen sauren Geruch annimmt.

Kölliker dagegen will gefunden haben, daß in der ersten Zeit nach Nervendurchschneidung das Schwitzen stärker ist und nur mit der Zeit nachläßt.

Viele der im Tierexperiment ermittelten Befunde konnten auch am Menschen bestätigt werden. Reizung des Medianus am Vorderarm bewirkt z. B. reichliches Schwitzen der Vola manus; Reizung des Tibialis Schwitzen der Fußsohle, Reizung des Facialis Schwitzen im Gesicht usw. (Adamkiewicz).

Über den Verlauf der Schweißnerven bestehen Meinungsverschiedenheiten. Vulpian, Adamkiewicz u. a. lassen einen Teil derselben durch Cerebrospinalnerven hindurchtreten.

Nach Adamkiewicz sollen die Schweißnerven mit den vorderen Wurzeln aus dem Rückenmarkgrau hervorgehen und mit den betreffenden motorischen Nerven weiterziehen, während ein Teil der Schweißnerven im Sympathicus verläuft.

Auch nach Onuf und Collins ziehen nicht alle Schweißnerven der oberen Extremität durch das Ganglion stellatum, denn bei Exstirpation dieses Ganglion ruft Pilocarpin nach einiger Zeit Schwitzen aller vier Extremitäten hervor, während die operierte Extremität in der Erregungsphase der Äthernarkose nicht einen Tropfen Schweiß von sich gab.[3])

Langley glaubt dies auf Grund von Experimenten bestreiten zu können. Nach seinen Beobachtungen kommen die Schweißnerven für die Hinterpfote der Katze größtenteils aus dem 1.—2., zum geringeren Teil aus dem 3. Lendennerv und dem 12. Brustnerv; die für die Vorderpfote rühren vom 4.—9. Brustnerven her und verlaufen sämtlich (Nawrocki) zum Ganglion stellatum. Die Schweißnerven der Katze ziehen im Ischiadicus, im Ulnaris und Medianus weiter. Am Kopfe schließen sie sich teilweise dem Trigeminus an. Im allgemeinen verlaufen die peripheren Schweißnerven mit den motorischen Nerven, aber nicht ausnahmslos; Levy-Dorn glaubt, daß sie sich peripheriewärts von den motorischen Nerven trennen; der N. plantaris internus sei bei der Katze rein motorisch, ohne Beimengung von Schweißnerven.

Ebenso gehen hinsichtlich der Schweißnerven des Kopfes die Ansichten auseinander. Luchsinger läßt die Schweißnerven vom Sympathicus in den Trigeminus hineintreten, während Vulpian und Reymond annehmen, daß sie aus den Kernen des Verlängerten Marks direkt zum Facialisstamm und mit diesem weiter peripheriewärts ziehen, zum Teil auch dem Trigeminus sich anschließen. Nach Adamkiewicz sollen sie nur zum Facialis verlaufen.

Zum Teil mögen diese Abweichungen der Befunde auf Besonderheiten der Versuchstiere (Pferd, Schwein, Mensch) und auf individuellen Eigentümlichkeiten beruhen.

Die klinische Beobachtung in Fällen von Facialislähmung beim Menschen und die Erscheinungen der Pilocarpinwirkung dabei weisen unbedingt auf einen Verlauf der Kopfschweißnerven im Facialis hin. In 10 von 14 Fällen hört dies

---

[1]) Heiligenthal, Arch. f. Psychiatrie 1900, Bd. 33, H. 1.

[2]) Brown-Séquard, Leçons sur les nerfs vasomoteurs. 1872.

[3]) Onuf and Collins, Arch. of neurol. and psychopathol. 1900, Bd. 3, Nr. 1—2.

Schwitzen bei Facialislähmung nach Koster auf, ehe die elektrische Erregbarkeit sich verändert.[1]) Somit degenerieren die Schweißfasern des Facialis überhaupt früher als seine Bewegungsfasern. Andererseits liegt es im Hinblick auf den engen Zusammenhang zwischen Facialis und Trigeminus nahe, das schnelle Wiederauftreten des Schwitzens auf der gelähmten Gesichtsseite auf kollaterale Innervationsbahnen des Trigeminus zurückzuführen.

Beim Menschen verteilt sich die Innervation der Schweißdrüsen des Gesichts offenbar auf mehrere Nerven. Denn beim Menschen beobachtet man Störungen der Schweißsekretion nicht nur bei Affektionen des Facialis und des Halssympathicus, sondern auch bei Erkrankungen im Gebiete des Trigeminus.

5. Für die Schweißsekretion werden auch Hemmungsnerven angenommen (Vulpian, Arloing, Reymond u. a.). Die betreffenden Fasern verlaufen (Vulpian) im Sympathicus, da dessen Reizung das Schwitzen aufhalten soll.

Das Aufhören des Schwitzens bei Sympathicusreizung kann jedoch auf der dabei auftretenden arteriellen Anämie beruhen. Jedenfalls ist das Vorkommen von Schweißhemmungsnerven unbewiesen (Luchsinger).

b) Die Nervencentra der Schweißsekretion.
(Fig. 59.)

Es sind periphere und spinale Schweißcentra zu unterscheiden.

1. *Periphere Schweißcentra.* — Die Annahme besonderer peripherer Nervencentra für die Schweißdrüsen (s. oben) beruht u. a. darauf, daß Erregung des N. ischiadicus deutliches Schwitzen in dem Falle bewirkt, wenn man die betreffende Extremität auf 35° und darüber erwärmt; an der abgekühlten Extremität ruft Ischiadicusreizung keine Spur von Schweißsekretion hervor. Temperaturerhöhung an und für sich vermag aber ohne Nerveneinfluß nicht Schwitzen hervorzurufen. Daher ist die Bedeutung der peripheren Centra keine große.

2. *Spinale Schweißcentra.* —

Solche finden sich nach Adamkiewicz in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks. Sie liegen in den grauen Vorderhörnern am Orte der motorischen Centra der hinzugehörigen Körpergebiete.

Diese Darstellung ist aber nicht hinreichend durch Tatsachen begründet.

Schlesinger unterscheidet auf Grund klinischer Befunde vier Hauptschweißterritorien: 1. Gesicht, 2. obere Extremität, 3. obere Rumpfgegend, Hals, Nacken und

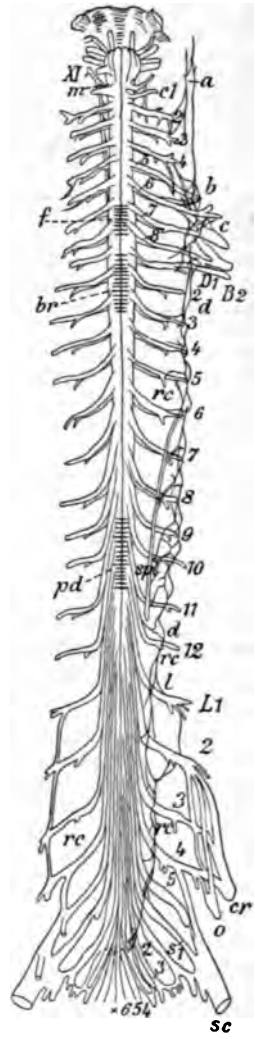

Fig. 59.
Die spinalen Centra der Schweiß-Sekretion.

f Centrum für Gesicht und Hals; *br* Centrum der oberen Extremität; *pd* Centrum der unteren Extremität; *a* Oberes Halsganglion; *b* Mittleres Halsganglion; *c* Unteres Halsganglion (Ganglion stellatum).

[1]) Koster, Klinische und experim. Beiträge zur Lehre von der Lähmung des N. facialis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1900, Bd. 68, H. 3—4.

Kopf. 4. untere Extremität. Jedes dieser bilateral-symmetrischen Territorien kann in ganzer Ausdehnung Störungen des Schwitzens aufweisen, oder es ist eine bestimme Gruppe von Territorien ergriffen, wobei die untere Extremität immer eine Art Sonderstellung einnimmt. Die Schweißcentra der drei ersten Territorien sind, obwohl gesondert, in unmittelbarer Nachbarschaft von einander in der Halsanschwellung gelegen, während das Zentrum des vierten Territoriums der Lendenanschwellung des Rückenmarks gehört. Die Schweißfasern für die ersten drei Gruppen kommen aus dem 1.—2. Brustsegment hervor. Schweißanomalien bestehen nach S. größtenteils zusammen mit Störungen der Sensibilität, fehlen aber gewöhnlich bei rein motorischen Affektionen. Außer Zu- und Abnahme des Schwitzens beobachtete S. in pathologischen Fällen sog. paradoxes Schwitzen, das bei Einwirkung von Kälte (nicht von Wärme) auftritt.[1])

Luchsinger lokalisiert die spinalen Schweißcentra in der Gegend des Austrittes der Schweißnerven aus dem Rückenmark. Er unterscheidet ein Zentrum für die untere Extremität im unteren Brust- und oberen Lendenmark, ein Zentrum für die obere Extremität im unteren Teil der Halsanschwellung. Ganz in der Nähe, nur ein wenig höher, entsprechend der Ursprungsstelle des Halssympathicus, lagert das Schweißzentrum für das Gesicht; denn in einem Fall (Schlesinger) bestand Hyperhidrose der rechten Gesichtshälfte bei einem Tuberkel, der in der Höhe des 1.—4. Thorakalsegmentes saß, wobei die Sektion im unteren Halsmark Degeneration der Grenzschicht zwischen Vorder- und Hinterhorn ergab, ein Befund, der entschieden auf die Nachbarschaft der motorischen und Schweißcentra im Rückenmark hinweist.

Dafür sprechen auch andere Beobachtungen aus der Pathologie. Bei der infantilen Spinalparalyse, bei der es sich um eine Affektion der Vorderhörner des Rückenmarks handelt, ist Aufhören des Schwitzens in den gelähmten Körperteilen beobachtet worden.

Bei Poliomyelitis infantum bemerkte auch Hirsch Aufhören des Schwitzens in den gelähmten Teilen, während in Fällen von Neuralgien mit Herpes zoster die affizierten Körperteile lebhafter als sonst schwitzen.

3. *Das bulbäre Schweißzentrum.* — In der Gegend des vasomotorischen Zentrums ist im Verlängerten Mark das Hauptzentrum der Schweißdrüsen zu lokalisieren (Luchsinger, Nawrocki, Vulpian, Adamkiewicz).

Zum Beweise dafür beruft sich Adamkiewicz u. a. auf eine klinische Beobachtung, wo es sich um allmähliche Ausbildung von Doppelsehen und zugleich um anfallsweise Schweißausbrüche handelte. Bei der Sektion fand sich ein bohnengroßes Gliom des Verlängerten Markes entprechend dem mittleren Teil vom Boden des vierten Ventrikels.

Die spinalen Schweißcentra sind, wie die Erfahrung bezeugt, gleich den spinalen Gefäßzentren dem bulbären Hauptschweißzentrum im Mittelteil des Rautengrubenbodens untergeordnet und stehen außerdem funktionell in nahen Beziehungen zu einander, was auch von den Zentren der beiden Körperhälften gilt. Infolge dieses gegenseitigen Zusammenhanges der Schweißcentra ruft thermische oder elektrische Reizung einer Extremität nicht nur in dieser, sondern auch in der anderen Schwitzen hervor. So erklärt sich auch das prompte Auftreten des Schweißreflexes bei gesunden Tieren und bei solchen mit einem Schnitt oberhalb des Verlängerten Markes. Ein subbulbärer Schnitt schwächt den Reflex so erheblich ab, daß er ev. überhaupt nicht durch zentrale Reizung hervorgerufen werden kann (Nawrocki).

Das Vorhandensein der genannten Centra erklärt u. a. die Erscheinungen der sog. Schweißreflexe.

[1]) H. Schlesinger, Über spinale Schweißbahnen. Festschr. f. Kapozi. Wien und Leipzig.

c) Die Erreger der Schweißsekretion.

1. *Reflektorische* Erregung der Schweißcentra. — Zu den mächtigsten Erregern des Schweißreflexes gehört

α) Erhöhte Temperatur. Sie wirkt nur teilweise durch periphere Nervencentra (s. oben), sondern in erster Linie unter Vermittlung der spinalen Schweißcentra. Ist der Ischiadicus durchschnitten, dann schwitzen bei Einwirkung von Wärme alle Extremitäten des Versuchstieres, mit Ausnahme der operierten. — Bei lokaler Einwirkung von Wärme schwitzt auch die andere Seite, woraus folgt, daß der Schwitzreflex symmetrisch auftritt.

β) Auch durch Reizung sensibler Nervenstämme kann reflektorisches Schwitzen hervorgerufen werden. Reizung des Zentralendes eines Ischiadicus bringt die andere Extremität zum Schwitzen. Ebenso bewirkt Reizung des N. cruralis und N. peroneus nicht selten Schwitzen der entsprechenden Extremität. Reizung des zentralen Stumpfes des Plexus brachialis ruft Schweiß an der entgegengesetzten Pfote hervor. Auch Einführung ätzender Substanzen in die Mundhöhle kann Gesichtschwitzen zur Folge haben.

Remak beobachtete bei einem Tabetiker reflektorisches Schwitzen unter Einfluß von Reizung der Geschmackpapillen.

Endlich können zweifellos auch Reize im Bereiche der Eingeweidenerven reflektorisches Schwitzen hervorrufen.

In der Pathologie des Menschen hat der Schweißreflex eine außer ordentliche Verbreitung. Wird beim Menschen ein motorischer Nerv (Facialis, Medianus) gereizt, dann schwitzt nicht nur die Haut über dem sich kontrahierenden Muskel, sondern auch die symmetrische Stelle der anderen Seite, und zwar unabhängig von den Zirkulationsverhältnissen. Auch in anderen Fällen tritt der Schweißreflex symmetrisch auf, wenn auch nicht in gleichem Grade auf beiden Seiten. Die Lage des schwitzenden Territoriums hängt nur wenig von der Reizstelle ab, vielmehr wird sie wesentlich von der Verteilung der Schweißnerven und der Reizintensität bestimmt. Starke Reize bewirken im allgemeinen ausgebreiteteres Schwitzen als mäßige Reize.

Beim Menschen zeigte Adamkiewicz den reflektorischen Einfluß der Wärme auf die Schweißsekretion. Bringt man auf den Oberschenkel eines schwitzenden Menschen ein Metallgefäß mit Wasser von nicht unter 40° R., dann beginnt alsbald die Fußsohle und später das übrige Bein zu schwitzen; aufgelegtes Eis hebt das Schwitzen sofort auf.

γ) Das Schwitzen bei Muskelarbeit ist, wie es scheint, ebenfalls als reflektorisch aufzufassen.

Dafür spricht u. a. der folgende Fall: Ein im übrigen gesundes Individuum erlitt eine zufällige Beschädigung des N. ulnaris. Seitdem bestand hartnäckiges Schwitzen im Gebiet dieses Nerven. Sobald mit dem rechten Arm eine Muskelanstrengung gemacht wurde, traten am rechten Vorderarm und an der rechten Hand Schweißtropfen auf, aber nur im Ulnarisbereiche. Dieses streng lokalisierte Schwitzen konnte mittels des Dynamometers beliebig oft hervorgerufen werden. Da allgemeines Schwitzen fehlte, so konnten die Schweißausbrüche im Bereiche des Ulnaris nur reflektorisch durch Muskeltätigkeit ausgelöst sein.

Da das bulbäre Zentrum für das Zustandekommen der Schweißreflexe in erster Linie von Bedeutung ist, tritt der Reflex beim Versuchstiere immer am leichtesten auf, falls das Gehirn über dem Verlängerten Mark durchschnitten wurde. Daß auch nach subbulbärer Durchschnei-

dung (die den Reflex schwächt und nach NAWROCKI sogar aufhebt, s. oben) reflektorisches Schwitzen möglich ist, bezeugen LUCHSINGER's Beobachtungen, wonach der Schweißreflex an den Hinterpfoten solange auftritt, bis man das ganze Lendenmark zerstört; er ist auch vorhanden, wenn alle Wurzeln mit Ausnahme der lumbalen durchschnitten werden; die Zerstörung des Lendenmarkes hebt den Schweißreflex definitiv auf.

Außer reflektorischen Agentien sind die Schweißcentra und speziell die spinalen auch auf mehr direkte Weise erregbar. In dieser Hinsicht wirksam sind

2. *Erhöhte Blutvenosität,* ein Verhalten, das das Auftreten von Schweiß während der Dyspnoe und in der Agonie erklärt.

3. *Übermäßig hohe Bluttemperatur,* somit auch alle Ursachen, die die Körpertemperatur erhöhen, so z. B. Einatmung komprimierter Luft, die Verdauung, z. T. auch Muskelarbeit (die, wie wir sahen, teilweise reflektorisch wirkt, aber auch durch Erhöhung der Herztätigkeit und des Druckes in den Kapillaren auf die Schweißcentra Einfluß üben kann. Endlich

4. *Chemische Agentien,* wie Pilocarpin, Calabarbohne, Strychnin, Muskarin, Salizylpräparate, Jodkalium usw., die die Schweißsekretion anregen, während Atropin sie aufhebt.

Sehr instruktiv ist der Schweißausbruch beim Atmen durch ein langes Rohr. Da ein schneller Luftwechsel in dem Rohr unmöglich ist, gelangt die ausgeatmete Luft bei der Inspiration wieder in die Lunge; dabei wird das Blut venös und es tritt Schweiß auf. Auch Einatmen sehr warmer Luft, die die Bluttemperatur steigert, ruft ebenfalls Schwitzen hervor.

Die sog. Schwitzmittel wirken teils direkt auf die peripheren Nervenapparate, teils auf die Schweißcentra.

Auf die Schweißsekretion üben zweifellos auch die über dem Verlängerten Mark gelegenen Hirngebiete Einfluß. So z. B. können psychische Hemmungsaffekte, Angst, Schreck u. dgl. gelegentlich kalten Schweiß hervorrufen. S. hierüber weiter unten.

Der bekannte Antagonismus zwischen Schweiß- und Harnsekretion beruht auf rein mechanischen Bedingungen. Auch der Genuß reichlicher Flüssigkeitsmengen wirkt mechanisch, und zwar durch Steigerung des Gefäßdruckes auf die Schweißsekretion. So verhält es sich auch mit dem Schwitzen bei gesteigerter Herztätigkeit, die den Druck in den Kapillaren erhöht.

Unzweifelhaft unter Einfluß des Nervensystemes funktionieren endlich die sog. Riechdrüsen. Sie sezernieren bei Tieren besonders lebhaft um die Zeit der Brunst und überhaupt bei geschlechtlicher Erregung (spezifischer Hundegeruch) bezw. während der Menstruation.

Zu bemerken ist übrigens, daß dieser Gegenstand noch wissenschaftlich völlig unerforscht ist.

9. Talgdrüsen.

Die Innervationsverhältnisse der Talgdrüsen sind wenig bekannt.

Ich erwähne hier nur, daß bei Experimenten am Sympathicus Veränderungen der Talgdrüsentätigkeit bemerkt worden sind. Nach Durchschneidung des Halssympathicus zeigt das Fell an der Ohr

muschel der operierten Seite schon nach einigen Tagen einen auffallenden Glanz und die Haut erscheint fettig (CÊHANOVIČ[1]), wobei es sich offenbar um eine gesteigerte Talgdrüsenabsonderung als Folge der Sympathicusdurchschneidung handelt.

Als pathologisch-anatomischer Befund wird in diesen Fällen Hypertrophie der Talgdrüsen genannt.

Danach erhalten die Talgdrüsen der Kopfgegend ihre Innervation aus dem Sympathicus. Nach anderen Befunden hört die Sekretion des Hauttalges bei Affektionen der peripheren Nervenstämme auf (WEIR MITCHEL). Die Tätigkeit der Talgdrüsen steht also von dem peripheren Nervensystem in einer bestimmten Abhängigkeit. Aber es handelt sich wahrscheinlich auch hier um einen Einfluß von Sympathicusfasern, die sich den peripheren Nervenstämmen hinzugesellen.

Alle weiteren hierbezüglichen Einzelheiten werden durch zukünftige Untersuchungen zu ermitteln sein.

10. Die sekretorische Tätigkeit der Niere.

Über den Einfluß des allgemeinen und lokalen Blutdruckes, sowie des vasomotorischen Nervensystems auf die Nierentätigkeit war schon früher die Rede. Hier sind einige Verhältnisse zu behandeln, die die Abhängigkeit der sekretorischen Funktionen der Niere von dem Nervensystem beleuchten sollen.

a) Allgemeine Bedingungen der Nierensekretion.

Die MALPIGHI'schen Knäuel und das Epithel der Harnkanälchen haben bei der Bildung des Harns aus den Blutbestandteilen ungleiche Aufgaben zu erfüllen. BOWMAN hat zuerst den Satz aufgestellt, daß die Glomeruli das Wasser und die Salze des Harns ausscheiden; die spezifischen festen Harnbestandteile (Harnstoff, Harnsäure usw.) rühren von der Tätigkeit des Epithels der Harnkanälchen her und werden durch den Strom des Harnwassers mitgerissen.[2]) Die Harnkanälchen und ihr Epithel sind demnach diejenigen Drüsenelemente der Niere, denen die spezifischen Bestandteile des Harns ihre Entstehung verdanken, während es sich in den Glomeruli wesentlich um eine Filtration flüssiger Harnbestandteile handelt.

Nach LUDWIG soll die Harnsekretion ausschließlich auf Filtration in den MALPIGHI'schen Kanälen und auf Diffusion in den Harnkanälchen beruhen,[3]) aber HEIDENHAIN u. a. haben unwiderleglich bewiesen, daß das Nierensekret keineswegs auf einfache Filtration und Diffusion in Abhängigkeit von dem Blutdruck zurückgeführt werden kann, sondern als Produkt der Tätigkeit des Nierenepithels erscheint, dem das Blut das zur Harnbildung und zur Eigenernährung geeignete Material liefert. Das direkte Verhältnis zwischen der die Niere passierenden Blutmenge und der Menge des ausgeschiedenen Harns erklärt sich nicht aus mechanischen Bedingungen des Blutdruckzustandes, sondern hat eine ganz andere Bedeutung, die sich daraus ergibt, daß das Nierenepithel als aktives sekretorisches Element bei der Bildung des Harns aus den Blutbestandteilen auftritt. Die Menge und Konzentration der von den Nieren ausgeschiedenen Flüssigkeit steht in einem direkten Verhältnis zu der Geschwindigkeit der Blutbewegung in den Kapillaren der Glomeruli und in den

[1]) A. Z. CÊHANOVIČ, Der Einfluß der Durchschneidung des Halssympathicus auf das äußere Ohr. Dissert. St. Petersburg 1897.

[2]) BOWMAN, Philosophical Transactions 1842.

[3]) C. LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie, 1856, Bd. II, S. 274.

Gefäßen der Harnkanälchen, hängt also von der Schnelligkeit der Materialerneuerung in diesen Teilen ab.[1])

Die Funktion der Niere ist also der anderer Drüsen vollkommen vergleichbar, da sie auf aktiver Tätigkeit besonderer Sekretionszellen beruht. Die sekretorischen Elemente der Niere bilden zwei verschiedene Systeme. Das eine bekleidet die Gefäßschlingen der MALPIGHI'schen Knäuel, das andere bildet die epitheliale Auskleidung der Harnkanälchen und der HENLE'schen Schleifen. Jene funktionieren bei der Ausscheidung des Harnwassers und einer Reihe von Salzen (NaCl usw.), die im Organismus als gewöhnliche Begleiter des Wassers auftreten; diese — das System des Nierenepithels — ist in erster Linie zur Ausscheidung der spezifischen Bestandteile des Harns bestimmt. Die Tätigkeit dieser beiden Zellsysteme hängt einerseits von dem Gehalt des Blutes an Wasser und festen Harnbestandteilen ab, andererseits von der Stromgeschwindigkeit in den Nierenkapillaren, die ihrerseits mit den allgemeinen und lokalen Blutdruckverhältnissen zusammenhängt.

b) Die Leitung der Niereninnervation.

Auf die Bedeutung des Blutdruckes bezw. der durch die Nierenkapillaren in der Zeiteinheit durchtretenden Blutmenge für den Mechanismus der Nierentätigkeit braucht hier nicht nochmals näher eingegangen zu werden (s. oben), da es sich hier um den spezifisch nervösen Vorgang der Harnsekretion handelt.

1. *Periphere Nierencentra.* — In direkter Beziehung steht die Harnsekretion zunächst zu dem in den Nierengefäßen selbst herrschenden Druck, der die Menge des die Niere durchströmenden Blutes bestimmt und seinerseits in erster Linie von den nervösen Eigenmechanismen der Nierengefäße, in zweiter von den allgemeinen Blutdruckverhältnissen abhängt.

Das Vorhandensein eines lokalen Nervenmechanismus für die Regulation des Blutumlaufes in der Niere ist schon auf Grund der älteren Experimente BIDDERS anzunehmen; das Fortbestehen einer normalen Nierensekretion beim Frosch nach Entfernung des Rückenmarkes und Gehirns deutete auf die Existenz eines besonderen peripheren Nervenmechanismus für die Nierentätigkeit.[2]) Die Lokalisation dieser primären peripherischen Nervencentra der Niere ist nicht ermittelt.

2. *Die vasomotorischen Systeme der Nieren.* — Die nervösen Zentralorgane üben trotz den peripheren Nierenzentren einen unmittelbaren Einfluß auf die Harnsekretion. Ihre Wirkung ist eine sehr hochgradige und vollzieht sich vermittelst eines besonderen Systems von Vasomotoren, die aus dem Rückenmark zu den Nieren gelangen.

α) Sämtliche Vasomotoren für die Niere kommen mit den spinalen Vorderwurzeln zwischen dem 6. und 13. Paar, zum größten Teil aber mit dem 11., 12. und 13. Spinalnerven aus dem Rückenmark (BRADFORD, auf Grund von Untersuchungen mit dem Onkometer von ROY und COHNHEIM; darunter und darüber gelangen noch einige weitere (vasodilatatorische und vasokonstriktorische) Fäden zum Austritt.[3])

[1]) HEIDENHAIN, HERMANN's Handbuch d. Physiologie, Russ. Übers., Bd. 5, T. I. S. 404 ff.

[2]) BIDDER, Archiv für Anat. u. Physiol. 1844. S. 376.

[3]) BRADFORD, Revue des sc. méd. 1890, Bd. 36.

Unter den Nierenvasomotoren sind konstriktorische und dilatatorische Fasern zu unterscheiden. Reizung der 11.—13. Hinterwurzel bewirkt in der Niere Gefäßerweiterung, Reizung der Interkostalnerven Gefäßverengerung.

β) Auch im Splanchnicus werden auf Grund zahlreicher Befunde vasomotorische Nierennerven angenommen.

Bei Durchschneidung der mit dem Splanchnicus verlaufenden Nierennerven beobachteten Claude Bernard, Eckhard[1]) u. a. beim Hunde allmähliche Entwicklung von Polyurie, die in $^1/_2$—1 Stunde ihren Höhepunkt erreichte. Wenn Eckhard an Kaninchen keine so klaren Befunde erhielt, so hängt dies damit zusammen, daß die Durchschneidung des Kaninchen-Splanchnicus den Gesamtblutdruck in auffallendem Grade alteriert und somit der Einfluß des Nierengefäßdruckes von den entsprechenden Veränderungen des Gesamtblutdruckes gewissermaßen absorbiert wird (Ustimovič).

Auf die Nierensekretion wirkt, wie der Versuch lehrt, beim Hunde in erster Linie der N. splanchnicus major, während die Durchschneidung der tieferliegenden, vom Sympathicus zum Plexus renalis gelangenden Nerven die Nierentätigkeit unbeeinflußt läßt.

Reizt man den Splanchnicus, dann hört die Harnsekretion ganz auf, wohl infolge eintretender Zusammenziehung der Nierengefäße.

γ) Manches weist ferner auf Beziehungen des Vagus zu der Harnsekretion hin (Conheim,[2]) Arthand und Butte,[3]) Masius[4]) u. a.).

Einige, wie Bradford, wollen eine direkte Wirkung des Vagus auf die Nierentätigkeit nicht gefunden haben. Nedsvecki (s. oben) führt den Einfluß der Vagusreizung hier auf Nebenumstände zurück. Baeri schreibt dem Vagus eine trophische Bedeutung für die Nierenfunktionen zu. Nach Preobraženski's Experimenten innerviert der Vagus wahrscheinlich nicht die Nierengefäße, sondern die glatte Muskulatur der Niere (die Jardet'schen Muskeln, später von Kostjurin untersucht), was auch die Splanchnici tun sollen; er beruft sich dabei auf die Beobachtung, daß die Vagusreizung bei starker Atropinvergiftung nicht nur das Herz, sondern auch die Niere unbeeinflußt läßt, wobei zugleich die spontanen Wellen der Nierenkurve, die an die Traube'schen Gefäßwellen erinnern, verschwinden sollen. Direkte Versuche über den Vaguseinfluß auf die Nierensekretion liegen nicht vor.

δ) Endlich soll der N. phrenicus bei Reizung seines peripheren Endes Nierenkontraktionen erzeugen, doch bleibt die Art und Weise, wie diese Wirkung auf die Niere zustande kommt, völlig dunkel.

ε) Der genaue Verlauf der vasodilatatorischen Nerven der Niere ist unbekannt, doch sind sie mit Wahrscheinlichkeit in Gesellschaft der das Nierengefäßbündel begleitenden Nerven zu suchen.

Bei Durchschneidung der Nierennerven beobachtete Krimer eine relative Abnahme des Harnstoffes, der Harn- und Phosphorsäure und der Salze im Harn, wobei letzterer aber Eiweiß und Blutpigment enthielt,[5]) ein Befund, den auch Brachet u. a. erhielten.[6]) Da die Durchschneidung der Nierennerven gewöhnlich Polyurie bewirkt, ist die relative Verarmung an Harnstoff, Harn- und Phosphorsäure und Salzen

---

[1]) Eckhard, Beiträge z. Anat. u. Physiol. 1869, Bd. 4, S. 164.

[2]) Conheim, Über die Zirkulation in den Nieren. Virchow's Archiv 1883, Bd. 92.

[3]) Arthand et Butte, Action du pneumogastrique sur la sécretion rénale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1890.

[4]) Masius, Bull. de l'Acad. de Belgique, Vol. 16, Nr. 7.

[5]) Krimer, Physiologische Untersuchungen. Leipzig 1820.

[6]) Brachet, Untersuchungen über die Verrichtungen des Gangliennervensystems. Leipzig 1836.

vollkommen begreiflich, denn je reichlicher die Niere sezerniert, um so schwächer muß die Konzentration des Harns sein. Was die Anwesenheit von Eiweiß und Blutfarbstoff betrifft, so konnte WITTICH dies bei Durchschneidung der eigentlichen sekretorischen Nierennerven (die mit den Gefäßen verlaufen und in die Rindenschicht eindringen) nicht bestätigt finden; wurden die die Nierengefäße umgebenden Gefäßnerven durchschnitten, dann war jedesmal Albuminurie zu bemerken. Danach hängt das Auftreten von Eiweiß und Blut im Harn offenbar mit Gefäßveränderungen zusammen. HERMANN denkt hier sogar an eine direkte Alteration der Gefäße infolge der operativen Eingriffe beim Versuche; bei vorsichtiger Durchschneidung der Nierennerven brauche kein Eiweiß im Urin aufzutreten.[1]) Da aber auch HERMANN in einzelnen seiner Versuche nachträglich Albuminurie bemerkte, dürfte diese nicht ausschließlich vaskulären, sondern auch nervösen Ursprungs sein: dafür spricht auch die klinische Erfahrung (vorübergehende Albuminurie im Anschluß an den epileptischen Anfall, an Gehirnapoplexie usw.).

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich um die Wirkung vasomotorischer Nerven auf die Nierensekretion. Unter ihnen entsprechen die Vasodilatatoren den sekretorischen Nerven anderer Drüsen, die ebenfalls mit Hilfe von Vasodilatatoren ihren Einfluß üben.

ζ) Über die Beziehungen des Nervensystems zu der spezifisch-sekretorischen Tätigkeit der Niere liegen keine näheren Erkenntnisse vor. Wahrscheinlich gibt es auch für die Niere (wie für andere Drüsen) außer sekretorischen bezw. vasodilatatorischen Nerven besondere trophische Nervenfasern, die für den Gehalt des Harns an festen Bestandteilen von Bedeutung sind; aber sichere Beweise für eine spezifisch-trophische Einwirkung des Nervensystems auf die Niere und namentlich für die hierbezügliche Rolle des Vagus (BAERI) fehlen bisher.

e) Die Nervencentra der Niere.

1. Die spinalen sekretorischen Centra der Niere.

Das Rückenmark enthält zweifellos spezielle Centra für die Nierenninnervation, obwohl das Vorhandensein besonderer spinaler Vasomotorencentra und speziell solcher für die Niere von mancher Seite (BEZOLD, THIRY, TRAUBE,[2]) ADDUCO[3]) bestritten wird. SMIRNOV[4]) hat auf Grund onkometrischer Untersuchungen festgestellt, daß im Rückenmark vasodilatatorische und vasokonstriktorische Nierencentra vorkommen.

Es ist aber nicht leicht, nach Durchschneidung des oberen Teiles des Rückenmarks vasomotorische Reflexe zu erhalten; sie stellten sich in SMIRNOV's Versuchen erst mehrere Stunden nach der Durchschneidung ein.[5])

Weitere onkometrische Befunde über das Verhalten der vasomotorischen Nierencentra im Rückenmark liegen von PREOBRAŻENSKI vor. In einer Reihe von Versuchen wurde das Rückenmark in seinem oberen Teil durchschnitten, wobei zunächst infolge der Schnittreizung selbst eine Kontraktion, dann Erschlaffung und darauf wieder eine geringe Kontraktion der Niere erfolgte, worauf die Nierenkurve sich parallel dem Blutdrucke einstellte. Auf Grund dieser Regelmäßigkeit der Zusammenziehungen und Erweiterungen der Niere kommt

[1]) M. HERMANN, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. 1861, Bd. 45.
[2]) DASTRE et MORET, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884, Bd. 3.
[3]) ADDUCO. Arch. ital. de Biol. 1891, Bd. 14.
[4]) SMIRNOV, Ežened. klin. gaš. Botkina 1885.
[5]) SMIRNOV, Ežened. klin. gaš. Botkina 1885.

Preobrażenski (unter Ausschluß eines ev. Einflusses von Vagusreizung und unter Voraussetzung, daß der durch den Schnitt bedingte Reiz sich im Rückenmark mit gleichbleibender Geschwindigkeit fortpflanzen muß) zu dem Schluß, daß unterhalb der mit dem Splanchnicus austretenden Vasokonstriktoren eine Anzahl vasodilatatorischer Fasern für die Niere und noch weiter abwärts wiederum Vasodilatatoren zum Austritt gelangen. Er stützt sich hier darauf, daß ein Schnitt unter dem 6. und am 8. Brustwirbel (also unterhalb der Abgangsstelle des Splanchnicus) keine Nierenkontraktionen ergibt, vielmehr trat hier bei erhöhtem Blutdruck von vornherein Nierenerschlaffung ein, an die sich eine Kontraktion anschloß.

Diese Auffassung Preobrażenski's stößt indessen auf Bedenken. Es ist zunächst nicht anzunehmen, daß die Zeitdifferenz zwischen dem Eintritt der Erregung der Vasokonstriktorencentra und der jedenfalls ihnen nahe benachbarten Vasodilatatorencentra so bedeutend sein sollte, um zwei verschiedene Wellen hervorzurufen: eine Kontraktionswelle und dann eine Dilatationswelle, wobei die nun folgende zweite Kontraktionswelle angeblich durch Erregung der tieferliegenden vasokonstriktorischen Centra bewirkt sein soll. Es handelt sich hier vielmehr wohl um gewöhnliche Schwankungen des vasokonstriktorischen Effektes, an den sich (infolge von Ermüdung der Vasokonstriktorenleitung) ein vasodilatatorischer Effekt anschließt, der nach einiger Zeit wieder einem vasokonstriktorischen Ausschlag Platz macht.

Ich neige aber trotzdem ebenfalls zu der Annahme besonderer spinaler Gefäßerweiterungscentra für die Niere, denn dafür spricht schon das Alternieren von Kontraktions- und Dilatationswellen, wie dies Preobrażenski in einem seiner Versuche bemerkte. Der Erfolg der Rückenmarkdurchschneidung im Bereiche des 8. Wirbels beruht darauf, daß der Schnitt eine direkte Reizung der Vasodilatatorencentra der Nieren und der hier austretenden Wurzelfasern bewirkt. Auch folgender Versuch zeugt für das Vorhandensein besonderer spinaler Gefäßerweiterungscentra für die Niere: nach einem Schnitt am 8. Wirbel reizte Preobrażenski den zentralen Stumpf des durchschnittenen Rückenmarks; bei der eintretenden künstlichen Asphyxie erfolgte hier unter Ansteigen des Blutdruckes stets eine Kontraktion der Nieren.

Da der Reiz in diesem Fall nur mittels des Vagus und Splanchnicus zur Niere gelangen kann und die Reizung dieser beiden Nerven eine Kontraktion (nicht aber eine Erweiterung) der Nierengefäße bewirkt, nimmt Preobrażenski an, daß hier ein hemmender Einfluß seitens des vasomotorischen Hauptzentrums auf die spinalen Vasokonstriktorencentra der Nieren erfolgt, der die Vaguswirkung übertrifft: in diesem Fall würde, nach der Meinung Preobrażenski's, das vasomotorische Hauptzentrum die Tätigkeit der spinalen Nierencentra im Sinne einer Hemmung ihres Einflusses auf die Nierengefäße regulieren.

Dies ist aber, wie mir scheint, nicht unbedingt notwendig. Es ist nicht einzusehen, warum der Reiz im Bereiche des vasomotorischen Hauptzentrums eine Hemmungswirkung auf die Nierencentra ausüben und warum diese Wirkung über die der Vaguserregung (die unter diesen Umständen von entsprechenden Veränderungen der Herztätigkeit begleitet ist) noch dazu überwiegen sollte. Es liegt, wie mir scheint, viel näher, anzunehmen, daß ein Schnitt unterhalb des 6. Wirbels dem Gebiet überwiegend vasodilatatorischer Nierencentra topographisch entspricht, woher es kommt, daß bei der Reizung dieser Stelle sofort eine Dilatationswelle der Niere sich einstellt. Infolge der Erregung dieser Centra konnte die Reizung des zentralen Stumpfes des Rückenmarks, sowie die künstlich hervorgerufene Asphyxie nur eine Erweiterung der Nierengefäße zur Folge haben.

Die Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des 10. Wirbels ergibt, nach Preobrażenski's Versuchen, wiederum eine Nierenkontraktion bei gleichzeitigem Ansteigen des Blutdruckes. Den gleichen Erfolg hatte in diesem Fall künstliche Asphyxie, sowie periphere und zentrale Rückenmarkreizung, ein Befund, der zu der Annahme vasokonstriktorischer Nierennerven in dieser Gegend berechtigt.

Nach den vorliegenden Experimentalergebnissen würde also das Gebiet der vasokonstriktorischen Nierencentra ein recht ausgedehntes sein und sich von der Gegend des Splanchnicusaustrittes abwärts über den 10. Wirbel hinaus erstrecken. Im Bereiche des 6.—8. Wirbels

liegen die Centra der (den sekretorischen Fasern anderer Drüsen entsprechenden) vasodilatatorischen Nierennerven. Die vasodilatatorischen Nierencentra des Rückenmarkes, deren Reizung Polyurie ergibt, können als Analoga der Sekretionscentra angesehen werden, sofern deren Reizung ebenfalls vermittelst Gefäßerweiterung die betreffenden Sekretionen anregt.

Welche Nerven speziell auf die Zusammensetzung und die quantitativen Verhältnisse der festen Harnbestandteile von Einfluß sind, ist nicht näher bekannt, aber es muß sich hier um Vorgänge handeln, die den trophischen Nerveneinflüssen im Gebiete der Drüsentätigkeit überhaupt vergleichbar wären.

2. Das sekretorische Nierenzentrum im Verlängerten Mark.

Was die Beziehungen der Nierentätigkeit zu dem Verlängerten Mark betrifft, so hat CLAUDE BERNARD nachgewiesen, daß ein Stich in den Boden des vierten Ventrikels künstliche Polyurie erzeugt, die in gewissen Fällen ohne Zucker im Harn verläuft. Falls der Stich in der Mittellinie zwischen den Ursprüngen des Akustikus und Vagus hindurchgeht, stellen sich sofort Veränderungen der Leber- und Nierenfunktion ein; aufwärts von jener Stelle bewirkt die Piqure nur lebhaftere Harnsekretion mit Albuminurie, weiter abwärts davon Melliturie bei spärlichem trübem Harn.

Dementsprechend sind (CLAUDE BERNARD) in dieser Gegend des Verlängerten Markes zwei Centra zu unterscheiden: ein unteres für die Leber, und ein oberes für die Harnsekretion.[1])

Wegen der unmittelbaren Nachbarschaft beider Centra verletzt jedoch die Piqure gewöhnlich beide zugleich und ruft bei den Versuchstieren dann Diabetes mellitus und insipidus hervor.

ECKHARD konnte sich nicht von einer so strengen Abgrenzung der beiden von CLAUDE BERNARD unterschiedenen Centra überzeugen. Überhaupt ist beim Kaninchen Polyurie ohne Zucker sehr selten.[2]) Späterhin jedoch fand er[3]), daß jede (ein- oder doppelseitige) Verletzung der Gegend des Funiculus teres eine deutliche tagelange Hydrurie ohne oder fast ohne Zuckergehalt hervorruft. Er bezieht die Wirkung der Piqure bloß auf eine Reizung sekretorischer Fasern, wie man bei Vagusdurchschneidung erkennt. — Nach ECKHARD bewirkt mechanische, chemische oder elektrische Reizung des dem Verlängerten Marke aufliegenden Vermis cerebelli Polyurie und Melliturie; wurden aber vorher die Nierennerven durchschnitten, dann entsteht nur Polyurie allein, gewöhnlich nach einer vorhergehenden Oligurie. Da der Wurm dem Boden des vierten Ventrikels sehr nahe liegt, dürfte es sich in diesen Versuchen ECKHARD's ebenfalls um Reizung der von CLAUDE BERNARD angegebenen Stelle gehandelt haben.

Demnach liegt in dieser Gegend des Verlängerten Markes statt zweier Centra, die im Falle ihrer Erregung Polyurie ergeben, bloß ein einziges, der Rautengrube angehörendes Zentrum vor, dessen Vorhandensein außer CLAUDE BERNARD und ECKHARD auch andere nachweisen konnten.

In Übereinstimmung mit diesen physiologischen Befunden sind Erscheinungen von Polyurie nicht selten auch in pathologischen Fällen zirkumskripter Affektionen des Verlängerten Markes zu beobachten.

Bei einseitiger Verletzung des Verlängerten Markes ist die Polyurie bezw. Hydrurie auf der entgegengesetzten Seite auffallender, als auf der Seite der Verletzung (ECKHARD), was offenbar darauf hinweist, daß es

---

[1]) CL. BERNARD, Leçons de physiol. 1835 Bd. I S. 339.

[2]) ECKHARD, Beiträge zur Anat. u. Physiol. Bd. 4, 5, 6.

[3]) ECKHARD, Zur Deutung der Entstehung der vom vierten Ventrikel aus erzeugten Hydrurien. Zeitschr. f. Biologie Bd. 26.

sich hier um eine direkte Wirkung auf die Bahn der Nierennerven und nicht etwa um allgemeine Ursachen (Blutdruckveränderungen u. dgl.) handelt. Da auch Splanchnicusdurchschneidung Polyurie bewirkt, so läge es nahe, in ihm jene Bahn zu vermuten, die im vorliegenden Fall von den affizierten Zentren oder Leitungen zu den Nieren führt. Die nähere Untersuchung ergibt aber, daß zwischen den Erscheinungen der Rautengrubenpiqure und denen der Splanchnicusdurchschneidung ein voller Parallelismus nicht vorhanden ist. Führt man endlich die Piqure nach vorhergehender Splanchnicusdurchschneidung aus, dann nimmt die schon durch letztere gesteigerte Harnmenge noch mehr zu Selbst wenn mit dem Splanchnicus noch andere etwa mit der Niere zusammenhängende Nerven und Ganglien (Nn. renales, Phrenicus, Vagus, Anastomose des ersten Brustganglion mit dem Vagosympathicus, Anastomose des Plexus hypogastricus mit dem Plexus coeliacus, Ganglion coeliacum, die hinter den Nebennieren befindlichen Ganglien, sonstige Ganglien des Bauchsympathicus) durchschnitten bezw. exstirpiert wurden, verliert die Piqure des Verlängerten Markes nicht ihre Wirkung (Eckhard).

Da während der Hydrurie in diesen Fällen eine Steigerung des Aortendrucks nicht besteht, so nimmt Eckhard hier besondere Nervenbahnen an, die wahrscheinlich mit dem Gefäßbündel zu der Niere gelangen und sich der Untersuchung entziehen. Er glaubt, es handle sich hier um spezifisch-sekretorische Leitungen, die vom Verlängerten Mark zum Rückenmark verlaufen, dann mit den Thorakalnerven zur Aorta thoracica gelangen und letztere bis zur Arteria renalis begleiten.

Dies bestreiten Ustimovič[1]) und Heidenhain[2]) in dem Sinne, daß die fraglichen Erscheinungen ungezwungen auf Blutdruckveränderungen zurückführbar sind. Indem die Durchschneidung des oberen Rückenmarkes den Blutdruck herabsetzt und die Nierenzirkulation alteriert, bewirke sie ein Aufhören der Nierensekretion; die Reizung des peripheren Stumpfes des Rückenmarkes erhöht zwar den Blutdruck, bringt aber gleichzeitig die Nierengefäße zur Kontraktion, weshalb die Harnausscheidung dabei nicht zunimmt. Wurden aber vorher die Nierennerven durchschnitten, dann führt die Reizung des peripheren Rückenmarkstumpfes jedesmal zu einer Zunahme der Harnmenge, da der Gesamtblutdruck in die Höhe geht.[3]) Einseitige Durchschneidung der Nierengefäße ruft, wie Eckhard gezeigt hat, in diesem Fall immer einseitige Polyurie hervor.

Für das Vorhandensein eines besonderen bulbären Zentrums und besonderer Nervenbahnen für die Nieren spricht trotzdem die Tatsache, daß in Eckhard's Versuchen die Durchschneidung der Nierennerven das Auftreten von Polyurie bei der Rautengrubenpiqure selbst bei erhöhtem Blutdruck nicht verhinderte und daß in einzelnen Fällen nach dem Aufhören der durch Rückenmarkdurchschneidung erzielten Harnsekretion diese durch mechanische Reizung des unteren Rückenmarkstumpfes wieder angeregt werden konnte. Die Erscheinungen sind aber auch verständlich, wenn man die erwähnten Fasern nicht als trophisch-sekretorische, sondern als vasodilatatorische Nierennerven (Heidenhain) auffaßt.

Das Vorhandensein besonderer Centra, die zu der Harnsekretion in Beziehung stehen, macht es verständlich, daß die Nierentätigkeit dem Einflusse zentripetaler Erregungen unterworfen ist. Wird das zentrale Ende eines sensiblen Nerven, so z. B. des Ischiadicus, gereizt, dann kommt es unter Ansteigen des Gesamtblutdruckes (als Folge einer Zusammenziehung der kleinen Körpergefäße), wie Conheim und Roy's Untersuchungen lehren,[4]) zu einer Verminderung des Nierenvolums, die wahr-

[1]) Ustimovič, Berichte d. K. Sächs. Gesellsch. d. Wiss., Math.-Physik. Kl. 1870.
[2]) Heidenhain, Hermanns Handbuch d. Physiol. Bd. 5.
[3]) Grützner, Pflügers Archiv Bd. 11.
[4]) Conheim und Roy. Untersuchungen über die Zirkulation in den Nieren. Virchows Archiv 1883 Bd. 92.

scheinlich ebenfalls auf einer Zusammenziehung der feineren Nierenarterien beruht. So ist es auch im Fall der Reizung der Zentralenden anderer peripherer Nerven, z. B. des Plexus brachialis[1]), des N. laryngeus superior[2]) u. a., eine Tatsache, die das Vorhandensein selbständiger Nerven für die Nierengefäße, die dem vasomotorischen Hauptzentrum unterstehen, zweifellos dartut.

Vom N. laryngeus superior aus erhält man übrigens manchmal keine Steigerung, sondern eine Abnahme des Blutdruckes, was auf das Vorkommen depressorischer Fasern in diesem Nerven zurückgeführt wird.[3])

Was die sensiblen Oberflächengebiete des Körpers betrifft, so verhalten sich die verschiedenen Hautterritorien in ungleicher Weise zu den Nierenvasomotoren. Reizung der Bauch-, Rücken- und seitlichen Rumpfhaut mit dem elektrischen Pinsel, und selbst Kauterisation der Lendenhaut oder Abkühlung derselben durch aufgelegten Schnee hat in der Regel keine merkliche oder irgendwie auffallende Reaktion seitens der Nierengefäße zur Folge, wohl aber ruft Reizung der Schweißdrüsen führenden Sohlenfläche der Pfoten (besonders der hinteren) sogleich ein hochgradiges Ansteigen des Blutdruckes und eine Abnahme des Nierenvolums hervor. Ähnlich wirkt direkte Reizung der Rückenmuskeln mit Induktionsströmen.

Wurde aber das Halsmark durchschnitten, dann hatten die genannten Reize (und selbst schwächere) unter geringem Ansteigen des Blutdruckes (manchmal auch ohne ein solches Ansteigen) eine Erweiterung der Nierengefäße zur Folge (Preobraženski).

Damit stimmt überein, daß hochgradig schmerzhafte Reize (Karpinski in meinem Laboratorium) stets die Harnsekretion hemmen.

Bei diesen Untersuchungen (wobei der Harn durch in die Ureteren eingeführte und in der Bauchwunde befestigte Kanülen nach außen geleitet wurde) ergab sich auch ein deutliches kompensatorisches Verhältnis der Tätigkeit beider Nieren Wenn bei zentraler Reizung die eine Niere stärker sezernierte, war die Ausscheidung aus der anderen entsprechend vermindert. Der Harn aus der lebhafter sezernierenden Niere war von geringerem spezifischen Gewicht, wies aber während der Reizungsphase einen absolut größeren Gehalt an festen Substanzen auf.

11. Die Sekretion des Sperma.

Bis in die letzte Zeit hinein war die Kenntnis der Innervationsverhältnisse der Samensekretion eine höchst unvollkommene. Neuere Versuche meines Laboratoriums ermöglichen jetzt aber eine gewisse Beleuchtung dieses schwierigen Gegenstandes.

a) Die spermosekretorische Leitung.

Die periphere Leitung der Samensekretion bildet der N. spermaticus (soweit es sich um den spezifisch sekretorischen Vorgang der Samenbereitung handelt, der natürlich von der dem Vas deferens zufallenden Ableitungsfunktion grundverschieden ist). Reizung des N.

---

[1]) Smirnov, Die vasomotorischen Nerven der Nieren. Ežened. klin. gaz. Botkina 1885 Nr. 7–9 und 14.

[2]) E. Preobraženski, Über die Innervation der Nierengefäße. Dissertation St. Petersburg 1892.

[3]) Vgl. Vartanov und Cybulski, Ežened. klin. gaz. Botkina 1883 Nr. 4, und Kazem-Bek, Verhdl. d. Naturf. Gesellsch. zu Kasan 1887 Bd. 17.

spermaticus bewirkt (Pussep in meinem Laboratorium) konstant Zunahme der Samenbildung. Man kann annehmen, daß alle Impulse, die von den Zentren den Samendrüsen zugehen, die Bahn des N. spermaticus einschlagen. Denn nach ihrer Durchschneidung rufen zentrale Erregungszustände keine Steigerung der Samenbereitung hervor.

b) Die spermosekretorischen Centra.

1. Ob es besondere lokale Centra für die Funktion der Samenbereitung gibt, ist nicht positiv festgestellt.

2. *Das spinale spermosekretorische Zentrum.* — Die a priori wahrscheinliche Lokalisation eines Zentrums der Samenbereitung in der Nachbarschaft des lumbalen Genitalzentrums wird durch Spezialversuche meines Laboratoriums (Pussep) vollkommen bestätigt. Das Zentrum gehört dem unteren Lendenmark und oberen Brustmark an.

Zur näheren Umgrenzung der Lage dieses Zentrums bedienten wir uns desselben Verfahrens, wie zur Ermittlung des Erektionszentrums. Nach Feststellung der Gegend des Samenzentrums durch Vorversuche wurde das Rückenmark im Brustteile durchschnitten. Dann wurde von unten nach oben durch das Rückenmark eine sukzessive Schnittreihe geführt, und nun durch Reizung der proximalen Schnittflächen das Niveau bestimmt, von dem aus ein weiterer samensekretorischer Effekt nicht mehr eintritt, ein Niveau, das der oberen Grenze des Zentrums entsprechen muß. Eine abwärts gerichtete Reihe von Schnitten mit sukzessiver Reizung der kaudalen Schnittflächen ergab an dem Punkte, wo keine weitere Sekretion erzielt werden konnte, die untere Grenze des Zentrums.

Diese Untersuchung führte zu einer Lokalisation des Samenbereitungszentrums in der Gegend (oder etwas unterhalb) der 4.—5. Lendenwurzel.

Ein anderes von uns durchgeführtes Verfahren zur Bestimmung der Lage dieses Zentrums beruhte auf der Degenerations- und Atrophiemethode. Es wurden die Samendrüsen beim Hunde entfernt und das Rückenmark des nach einiger Zeit getöteten Tieres nach Marchi-Busch und Nissl untersucht. Das Ergebnis stimmte mit dem Resultat des physiologischen Experimentes im ganzen vollkommen überein, denn auf Grund der eintretenden Degeneration der Wurzelfasern und nach den Zellveränderungen ließ sich die Lage des Samensekretionszentrums in der Höhe der unteren Lenden- und oberen Sakralnerven (zwischen L IV und S II) bestimmen.

3. *Die Reflexleitung der Samensekretion.* — Als zentripetale periphere Nerven, die die reflektorische Spermasekretion unterhalten, kommen in erster Linie die sensiblen Nerven in Betracht, die mit ihren Endverzweigungen die Geschlechtsorgane versorgen.

Bei Reizung des N. spermaticus, sowie des Lendenmarkes ist außer gesteigerter Samensekretion eine Erweiterung der Gefäße des Spermarium zu beobachten, woraus folgt, daß auch hier (wie bei anderen Drüsenfunktionen) der sekretorische und vasodilatatorische Effekt unmittelbar zusammenhängen.

Ob es sich bei der gesteigerten Samensekretion nach Reizung des N. spermaticus und des Rückenmarkes um spezifisch trophische oder um vasomotorische Einflüsse handelt, geht aus den vorhin erwähnten Versuchen natürlich nicht mit Bestimmtheit hervor. Mit Rücksicht auf andere analoge Drüsenfunktionen kann aber angenommen werden, daß die trophischen und vasomotorischen Wirkungen hier einander ergänzen, aber bis zu einem gewissen Grade auch von einander unabhängig sind.

4. *Das bulbäre spermosekretorische Zentrum.* — Außer dem spinalen Zentrum haben, wie experimentelle Befunde lehren, auch höhergelegene Gebiete des Nervensystems auf die Samenbereitung einen Einfluß.

Reizung des Verlängerten Markes am oberen Teil des Calamus scriptorius in der Nachbarschaft der Vaguskerne (dort also, wo das Erektionszentrum seine Lage hat und etwas einwärts davon) bewirkt konstant Spermasekretion (Pussep). Bemerkenswert ist die unmittelbare Nachbarschaft des Erektions- und Spermasekretionszentrums in der Medulla oblongata; beide liegen auch im übrigen Bereiche der Cerebrospinalachse nahe bei einander.

Das Verlängerte Mark enthält also ein besonderes Zentrum für die Spermasekretion und zwar in der Nähe des Erektionszentrums (vgl. oben).

Über die Beziehungen der Samenbereitung zu den weiter proximalwärts gelegenen Gehirnteilen s. unten.

12. Prostatasekretion.

Auch über den Einfluß des Nervensystems auf die sekretorischen Funktionen der Prostata lagen bis vor einiger Zeit nur höchst spärliche Daten vor.

a) Die sekretorischen Nerven der Prostata.

Es wurde gewöhnlich angenommen, daß der N. hypogastricus, dessen Reizung eine Ausscheidung von Prostatasaft bewirkte, als sekretorischer Nerv der Prostata funktioniert; der N. erigens galt als motorischer Nerv dieser Drüse.

Eckhard fand bei Reizung des N. erigens außer Erweiterung der Penisgefäße eine gesteigerte Ausscheidung von Prostatasaft, er schrieb diesem Nerv aber nicht eine sekretorische, sondern eine motorische Funktion zu in der Meinung, daß der Saft durch Kontraktionen der Prostatamuskulatur ausgepreßt werde.[1])

Mislavski und Borman haben gezeigt, daß die Reizung des N. hypogastricus eine reichliche Ausscheidung von Prostatasaft hervorruft.[2])

Timofejev fand in der Prostata sekretorische Nervenendigungen, deren Ursprung er nicht näher bestimmen konnte.

Das ist alles wesentliche, was bisher über die periphere Innervation der Prostata bekannt war.

Über die periphere Innervation und die sekretorischen Centra der Prostata wurden nun (im Hinblick auf die außerordentliche Spärlichkeit der vorhandenen Ermittlungen und auf die große Bedeutung des funktionell noch wenig studierten Organes für das Geschlechtsleben) vor einiger Zeit Spezialuntersuchungen in meinem Laboratorium (Pussep) durchgeführt, und zwar an Hunden im Alter zwischen 2 und 4 Jahren, wo wie sich herausstellte die Prostata dieser Tiere besonders lebhaft funktioniert. Durch eine Öffnung der vorderen Bauchwand über der Schamfuge wurde die Harnblase hervorgezogen und durch Abtrennung des umgebenden Zellgewebes der Blasenhals und die Prostata freigelegt. Man unterband ferner die Urethra dicht unterhalb der Prostata, sowie die Samenbläschen, eröffnete die Blase und führte nach Entleerung des Harns durch einen Schnitt im Blasenhals unterhalb der Ureterenmündung eine Kanüle ein, die dort befestigt und mit einem feinen Rohr so verbunden wurde, daß die Naht zwischen den Gewebsschichten der Blase hindurchging und eine Beschädigung von Nerven nicht erfolgte. — Zur Harnableitung wurde ein zweiter Schnitt

[1]) Eckhard, Beitr. z. Anat. u. Physiol. 1858.
[2]) Mislavski und Borman, Centralbl. f. Physiol. 1898.

angelegt, in dem eine Kanüle mit Gummirohr befestigt wurde. Dies beseitigte einen wichtigen Fehler der ECKHARD'schen Methode, denn in seinen Versuchen floß der Prostatasaft durch die Harnröhre ab, konnte sich hier also mit dem Urethralsekret mischen. Bei unserem Verfahren war auch jede (bei Einführung einer Kanüle in die Harnröhre unvermeidliche) Verletzung der Prostatagegend ausgeschlossen.

Die Versuche wurden zum größten Teil an kuraresierten Hunden ausgeführt. Die Sekretmenge bestimmte man durch Zählen der aus der Kanüle ausfließenden Safttropfen. Das Ergebnis der Versuche war kurz folgendes:

Sowohl die Reizung des N. erigens, als auch die des N. hypogastricus vermehrt die Sekretausscheidung. Doch ist der Effekt der Erigensreizung quantitativ geringer als der Effekt der Hypogastricusreizung. Im ersten Fall ist die Saftausscheidung stets von Kontraktionen der die Drüsensubstanz umgebenden Prostatamuskulatur begleitet, im zweiten nicht. Dieser Befund spricht offenbar dafür, daß der N. hypogastricus als sekretorischer Nerv funktioniert.

Um nun festzustellen, ob der N. erigens ausschließlich als Muskelnerv von Bedeutung ist (MISLAVSKI und BORMANN) oder ob er gleichzeitig auch zu der eigentlichen Drüsensekretion Beziehungen hat, wurden besondere manometrische Untersuchungen angestellt, bei denen sich herausstellte, daß während der Erigensreizung das Niveau des Sekrets im Manometerrohr stets bis zu einer gewissen Höhe anstieg; nach Aufhören des Reizes sank zwar die Flüssigkeitssäule, ihr Niveau stand aber zuletzt immer noch höher, als zu Beginn. Dies war ein Zeichen, daß der N. erigens nicht ausschließlich Muskelnerv ist, sondern gleich dem Hypogastricus (wenn auch in geringerem Grade als dieser) ebenfalls als sekretorischer Prostatanerv funktioniert.

Auch die Reizung des vom Hypogastricus und Erigens zu Seiten der Prostata gebildeten Plexus hypogastricus bewirkte, wie vorauszusehen war, eine vermehrte Absonderung des Prostatasekretes.

Außerdem hat die Reizung des N. pudendus internus — der zur Prostata einen Ast abgibt — einen (im ganzen geringen und nicht ganz konstanten) Einfluß auf die Prostatasekretion; der in diesem Falle austretende Saft erschien konzentrierter.

Demnach bezieht die Prostata ihre sekretorischen Nerven aus zwei verschiedenen Quellen:

1. aus dem sympathischen Nervensystem in Gestalt des N. hypogastricus, der ausschließlich als sekretorischer Nerv funktioniert, und

2. aus dem Rückenmark mit dem N. erigens (und wahrscheinlich auch mit dem N. pudendus internus), der gleichzeitig als sekretorischer und als Muskelnerv für die Prostata auftritt.

b) Das sekretorische Prostatazentrum im Rückenmark.

Im Anschlusse an die Darstellung der peripherischen Nervenleitung der Prostatadrüsen ergaben weitere Versuche meines Laboratoriums, die auf eine Bestimmung des nächsten spinalen Zentrums dieser Nervenbahnen gerichtet wurden, daß schon ein Rückenmarkschnitt über der Lendenanschwellung eine lebhafte Saftausscheidung aus der Drüse, namentlich in der ersten Zeit nach dem Eingriff zur Folge hat, eine Erscheinung, die andeutete, daß das spinale Zentrum der Prostatadrüse im Rückenmark distal von dem Schnitt gelegen sein muß.

Mittels der (schon geschilderten) Methode sukzessiver Durchschneidung des Rückenmarks und Reizung der Schnittflächen wurden die obere und untere Grenze des Zentrums bestimmt. Es bestand Prostatasekretion bei Reizung des Rückenmarkes von der Austrittsstelle des 6. Lendennerven bis zum Abgang des 2. Sakralnerven. Danach findet sich das Prostatazentrum der 7. Lumbalwurzel und der 1.—2. Sakralwurzel.

Dies stimmt mit den Ergebnissen der Wurzel- und Nervenreizung, die Franck[1]) und Langley und Anderson[2]) mitteilen, vollkommen überein.

Ferner hat, wie unsere Versuche ergaben, Reizung des Ischiadicus und Vagus eine Zunahme des Prostatasekretes zur Folge, während schmerzhafte Hautreize, sowie Irritation anderer peripherer Nerven die Sekretion gewöhnlich hemmten (unter Abnahme der Tropfenzahl des austretenden Saftes) oder ganz zum Stillstande brachten. In Fällen dieser Art konnte die Sekretion der Prostata nicht mehr angeregt werden, selbst wenn sie vorher leicht hervorrufbar war.

Daß diese Reflexwirkungen durch das spinale Prostatazentrum hindurchgehen, bedarf wohl keines Beweises.

13. Milchsekretion.

Anatomisches Verhalten. — Die Milchdrüsen gehören bekanntlich zum Typus der zusammengesetzten acinösen Drüsen des Unterhautzellgewebes. Ihre das Sekret abführenden Gänge (Ductus lactiferi) ergießen sich in eine Reihe (bis zu 20) stärkerer Ausführungsgänge, die am Gipfel der Brustwarze münden. Jeder Ausführungsgang zeigt, bevor er nach außen gelangt, eine länglich-ovale Erweiterung oder einen sog. Sinus, der nicht selten seitliche Aussackungen erkennen läßt. Jeder Acinus ist außen von einer Membrana propria bekleidet, die zahlreiche sternförmige Zellen führt; innen lagern kernhaltige Sekretionszellen von epithelialem Charakter, die unter teilweise fettigem Zerfall dem Drüsensekret feste Bestandteile liefern. — Die in der Milch vorkommenden Colostrumkörperchen sind veränderte Acinuszellen. Außerdem enthält die Milch fettig entartete weiße Blutkörper und hin und wieder blasse Zellen. — Die Drüsenacini sind rings herum von Kapillaren umsponnen, die den von verschiedenen Seiten in die Drüse eindringenden Arterien angehören. — Die Milchgänge der Brustwarze sind von glatten Muskelfasern umgeben, die in der Längsrichtung bis zur Warzenspitze sich erstrecken.

a) Die Nerven der Milchdrüse.

Sie kommen bei Tieren aus den Nn. intercostales II—VI. Die Brustdrüse des Menschen wird vom 4.—6. Intercostalnerven versorgt. Diese Fasern begeben sich teils zur Brustwarze, die bekanntlich hochgradig empfindlich ist, teils zur Hautbekleidung der Mamma, teils zu den glatten Muskelfasern der Ausführungsgänge, ferner zu den Gefäßen der Drüse, endlich zu den eigentlichen Drüsenacini.

---

[1]) François Franck, Journ. of physiol. 1895.
[2]) Langley und Anderson, Journ. of physiol. 1895.

Bei der während des Saugens sich vollziehenden Milchentleerung verhält sich die Mamma nicht vollkommen passiv, vielmehr wird sie auf reflektorischem Wege angeregt, indem während des Saugens ein Erektionszustand der Warze eintritt. Die Drüse wird dabei zugleich hyperämisch und schwillt an, eine Erscheinung, die an und für sich die Ableitung des Sekretes bis zu einem bestimmten Grade begünstigt. Tätig sind in dieser Beziehung vor allem die in der Mamilla stark ausgebildeten Muskelfasern; durch Erektion der Warze und Kompression der Ampullen der Milchgänge kann das Sekret im Strahle hinausgeschleudert werden. Die Erektion der Brustwarze kann reflektorisch durch mechanische Reizung, aber auch durch psychische Erregung bedingt sein.

Die Milchsekretion und -ausscheidung innerhalb der Drüse hängt direkt von dem Blutdruck und der Differenz zwischen diesem und dem Druck in den Milchgängen ab. Daher wird die Milch während des Saugens zugleich stärker sezerniert.

Daß nervöse Momente auf die Milchsekretion Einfluß üben, ist direkt nachweisbar. Bei Frauen, die ihre Milch „verloren" haben, kann diese durch elektrische Reizung der Mamma wieder hervorgerufen werden.[1])

Reizung der Nn. mammarii des Hundes bewirkt Erektion der Warze, Gefäßerweiterung und Milchabsonderung (Laffont). Nach Durchschneidung der Mammanerven kann die Erektion der Warze ausbleiben, wobei die Milchsekretion nicht aufhört (Eckhard), sondern nur um 35—40% abnimmt (Mironov). Bekannt ist ferner, daß Sympathicusreizung die Milchsekretion steigert.

Laffont und P. Bert nehmen in der Brustdrüse echte trophische Nerven an, die ohne Beeinflussung der Vasodilatatoren Milchsekretion anregen. Die Tätigkeit der Vasodilatatoren ist aber für den Sekretionsprozeß von größter Bedeutung, denn einerseits führen sie der tätigen Drüse das für ihre Funktion notwendige Material zu, andererseits gelangen während des Saugens große Flüssigkeitsmassen durch Transsudation aus den erweiterten Gefäßen zum Austritt.

Wie alle echten Drüsen, steht auch die Mamma teils unter trophischem Einfluß des Sympathicus, teils unter vasomotorischem Einfluß von Cerebrospinalnerven, die die Sekretionstätigkeit der Drüse gewissermaßen regulieren.

Was jedoch den Sympathicus betrifft, so hat weder der Halsteil des Grenzstranges, noch das Ganglion stellatum einen Einfluß auf die Milchsekretion (Onuf and Collins).

b) Die Centra der Milchsekretion.

Nach den Versuchen von Goltz und Ewald sezerniert die Milchdrüse selbst nach Fortnahme des Brust- und Lendenteiles des Rückenmarkes.

Danach ist also eine Milchausscheidung auch unabhängig vom

Auf S. 506 und 507

ist statt „Milchgänge" überall zu lesen: „Ausführungsgänge".

Mittels der (schon geschilderten) Methode sukzessiver Durchschneidung des Rückenmarks und Reizung der Schnittflächen wurden die obere und untere Grenze des Zentrums bestimmt. Es bestand Prostatasekretion bei Reizung des Rückenmarkes von der Austrittsstelle des 6. Lendennerven bis zum Abgang des 2. Sakralnerven. Danach findet sich das Prostatazentrum der 7. Lumbalwurzel und der 1.—2. Sakralwurzel.

Dies stimmt mit den Ergebnissen der Wurzel- und Nervenreizung, die FRANCK[1]) und LANGLEY und ANDERSON[2]) mitteilen, vollkommen überein.

Ferner hat, wie unsere Versuche ergaben, Reizung des Ischiadicus und Vagus eine Zunahme des Prostatasekretes zur Folge, während schmerzhafte Hautreize, sowie Irritation anderer peripherer Nerven die Sekretion gewöhnlich hemmten (unter Abnahme der Tropfenzahl des austretenden Saftes) oder ganz zum Stillstande brachten. In Fällen dieser Art konnte die Sekretion der Prostata nicht mehr angeregt werden, selbst wenn sie vorher leicht hervorrufbar war.

Daß diese Reflexwirkungen durch das spinale Prostatazentrum hindurchgehen, bedarf wohl keines Beweises.

13. Milchsekretion.

Anatomisches Verhalten. — Die Milchdrüsen gehören bekanntlich zum Typus der zusammengesetzten acinösen Drüsen des Unterhautzellgewebes. Ihre das Sekret abführenden Gänge (Ductus lactiferi) ergießen sich in eine Reihe (bis zu 20) stärkerer Ausführungsgänge, die am Gipfel der Brustwarze münden. Jeder Ausführungsgang zeigt, bevor er nach außen gelangt, eine länglich-ovale Erweiterung oder einen sog. Sinus, der nicht selten seitliche Aussackungen erkennen läßt. Jeder Acinus ist außen von einer Membrana propria bekleidet, die zahlreiche sternförmige Zellen führt; innen lagern kernhaltige Sekretionszellen von epithelialem Charakter, die unter teilweise fettigem Zerfall dem Drüsensekret feste Bestandteile liefern. — Die in der Milch vorkommenden Colostrumkörperchen sind veränderte Acinuszellen. Außerdem enthält die Milch fettig entartete weiße Blutkörper und hin und wieder blasse Zellen. — Die Drüsenacini sind rings herum von Kapillaren umsponnen, die den von verschiedenen Seiten in die Drüse eindringenden Arterien angehören. — Die Milchgänge der Brustwarze sind von glatten Muskelfasern umgeben, die in der Längsrichtung bis zur Warzenspitze sich erstrecken.

a) Die Nerven der Milchdrüse.

Sie kommen bei Tieren aus den Nn. intercostales II—VI. Die Brustdrüse des Menschen wird vom 4.—6. Intercostalnerven versorgt. Diese Fasern begeben sich teils zur Brustwarze, die bekanntlich hoch-

Bei der während des Saugens sich vollziehenden Milchentleerung verhält sich die Mamma nicht vollkommen passiv, vielmehr wird sie auf reflektorischem Wege angeregt, indem während des Saugens ein Erektionszustand der Warze eintritt. Die Drüse wird dabei zugleich hyperämisch und schwillt an, eine Erscheinung, die an und für sich die Ableitung des Sekretes bis zu einem bestimmten Grade begünstigt. Tätig sind in dieser Beziehung vor allem die in der Mamilla stark ausgebildeten Muskelfasern; durch Erektion der Warze und Kompression der Ampullen der Milchgänge kann das Sekret im Strahle hinausgeschleudert werden. Die Erektion der Brustwarze kann reflektorisch durch mechanische Reizung, aber auch durch psychische Erregung bedingt sein.

Die Milchsekretion und -ausscheidung innerhalb der Drüse hängt direkt von dem Blutdruck und der Differenz zwischen diesem und dem Druck in den Milchgängen ab. Daher wird die Milch während des Saugens zugleich stärker sezerniert.

Daß nervöse Momente auf die Milchsekretion Einfluß üben, ist direkt nachweisbar. Bei Frauen, die ihre Milch „verloren" haben, kann diese durch elektrische Reizung der Mamma wieder hervorgerufen werden.[1])

Reizung der Nn. mammarii des Hundes bewirkt Erektion der Warze, Gefäßerweiterung und Milchabsonderung (Laffont). Nach Durchschneidung der Mammanerven kann die Erektion der Warze ausbleiben, wobei die Milchsekretion nicht aufhört (Eckhard), sondern nur um 35—40% abnimmt (Mironov). Bekannt ist ferner, daß Sympathicusreizung die Milchsekretion steigert.

Laffont und P. Bert nehmen in der Brustdrüse echte trophische Nerven an, die ohne Beeinflussung der Vasodilatatoren Milchsekretion anregen. Die Tätigkeit der Vasodilatatoren ist aber für den Sekretionsprozeß von größter Bedeutung, denn einerseits führen sie der tätigen Drüse das für ihre Funktion notwendige Material zu, andererseits gelangen während des Saugens große Flüssigkeitsmassen durch Transsudation aus den erweiterten Gefäßen zum Austritt.

Wie alle echten Drüsen, steht auch die Mamma teils unter trophischem Einfluß des Sympathicus, teils unter vasomotorischem Einfluß von Cerebrospinalnerven, die die Sekretionstätigkeit der Drüse gewissermaßen regulieren.

Was jedoch den Sympathicus betrifft, so hat weder der Halsteil des Grenzstranges, noch das Ganglion stellatum einen Einfluß auf die Milchsekretion (Onuf and Collins).

b) Die Centra der Milchsekretion.

Nach den Versuchen von Goltz und Ewald sezerniert die Milchdrüse selbst nach Fortnahme des Brust- und Lendenteiles des Rückenmarkes.

Danach ist also eine Milchausscheidung auch unabhängig vom Zentralnervensystem möglich allein auf Grund der in der Drüse vorhandenen peripheren Nervenapparate.

Das Saugen regt auch an der vom Rückenmark gänzlich isolierten Mamma die Brustwarze und gleichzeitig die Milchsekretion an.

---

[1]) Sečenov, Physiologie des Nervensystems 1866, S. 385.

Die sekretorische Funktion der Milchdrüse hängt direkt und indirekt (durch vasomotorische Vermittlung) vom Zentralnervensystem ab, unterliegt aber zugleich auch dem Einfluß lokaler Nervenapparate der Drüse, die somit in dieser Beziehung analoge Bedingungen aufweist, wie alle anderen drüsigen Organe.

1. Die Lage des spinalen Zentrums der Milchsekretion ist bisher nicht genauer ermittelt. Nach der Wirkung der Wurzeln auf die Milchsekretion zu urteilen, muß es im oberen Brustmark vorhanden sein. Es ist ein trophisches Zentrum der Drüsensekretion, ein vasomotorisches Zentrum und ein besonderes muskulomotorisches Zentrum für die Abfuhrwege des Milchdrüsensekretes zu unterscheiden.

Wie sich die Centra im einzelnen zu der Milchdrüsenfunktion verhalten, ist durch weitere Untersuchungen zu ermitteln.

2. Zweifellos übt auch das vasomotorische Zentrum des Verlängerten Markes einen bestimmten Einfluß auf die Milchsekretion, aber jedenfalls nur indirekt, durch Veränderungen des Blutdruckes. Bei aller Bedeutung der Blutdruckverhältnisse für die Milchsekretion ist nicht zu vergessen, daß die Bildung der festen Milchbestandteile mit fettiger Degeneration und Zerfall der sekretorischen Drüsenzellen zusammenhängt, Erscheinungen, die auf keinen Fall dem Einfluß vasomotorischer Vorgänge unterliegen. Veränderungen des Gefäßdruckes kommen also nur für die Absonderung der flüssigen Bestandteile der Milch in Betracht, nicht aber für die Bildung ihrer festen organischen Elemente.

Eine gesteigerte Milchausscheidung kann auch durch sensible Reize reflektorisch hervorgerufen werden, falls diese Reize die Gefäße der Drüse erweitern und eine Hyperämie des Organes erzeugen. So z. B. bewirken Reize, die von den Genitalien ausgehen, reflektorische Milchsekretion und schnelles Prallwerden der Mammae. Das Schwellen der Mammae gegen Ende der Gravidität ist wohl ebenfalls reflektorischer Natur, wahrscheinlich bedingt durch den (in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bedeutenden) Druck der Frucht auf den Uterus. Zum Teil erfolgt dieser Reflex wohl unabhängig vom Rückenmark; die Goltzsche Hündin konnte trotz ihres zerstörten Rückenmarkes nicht nur konzipieren, trächtig sein und werfen, sondern zeigte auch Anschwellung der Zitzen mit reichlicher Milchsekretion.

3. Einige Substanzen wirken vom Blute aus steigernd, andere hemmend auf die Milchsekretion. Strychnin z. B. vermehrt die Sekretion selbst nach Durchschneidung der Drüsennerven, offenbar durch Einwirkung auf den Blutdruck. Umgekehrt vermindert Atropin die Milchsekretion, übt also hier eine ganz analoge Wirkung wie auf andere Drüsen.

VIII.

Die trophischen Funktionen des Nervensystems.

Die Ernährung beruht bekanntlich auf einem beständigen Stoffwechsel, der sich aus Vorgängen von Assimilation und Desassimilation zusammensetzt. Bei manchen niederen Tieren hängen sämtliche Funktionen des Organismus so eng mit der Ernährung zusammen, daß diese als Grundlage aller Tätigkeiten erscheint und funktionell nicht für sich

abgrenzbar ist. Mit der bei den höheren Tieren sich vollziehenden Differenzierung der Organisation mit dem Auftreten besonderer Organe ist jedes einzelne von diesen hinsichtlich seiner Tätigkeit zwar an bestimmte Ernährungsbedingungen gebunden, aber die Ernährungsvorgänge als solche sondern sich mehr oder weniger von den übrigen Körperfunktionen. Die Trennung der Körperfunktionen von der Ernährung beruht darauf, daß die Ernährung stets unter Erscheinungen langsamer Oxydation und Stoffassimilation sich vollzieht, während die „Funktion" immer mit schneller Oxydation und Stoffverlust bezw. -zersetzung verbunden erscheint.

Bei den höheren Tieren ist (abgesehen von der Funktion selbst) von wesentlicher Bedeutung für die Ernährung das Gefäßsystem, die zirkulatorische Tätigkeit: sie ist zum Unterhalt der Organernährung bestimmt. Doch besteht zwischen Funktion und Ernährung überall ein so enger Zusammenhang, als überhaupt denkbar. Denn die Ausführung der Funktion ist der eigentliche Hebel der Organernährung, die den während der Funktion eintretenden Verlust schnell ersetzt. Die Erfüllung der Funktion, die eine gesteigerte Verbrennung voraussetzt, wird zugleich wesentlich durch das Gefäßsystem unterstützt, denn mit den Gefäßen erhalten die Organe das Ersatzmaterial für die während der Funktion aufgebrauchten Stoffe.

In dem lebhaften Stoffwechsel, der die Funktion begleitet, äußert sich also eine bestimmte Wechselwirkung zwischen Ernährung und Organtätigkeit in dem Sinne, daß funktionelle Untätigkeit zu Störungen der Ernährung und zur Organatrophie führt. Wie es ohne Ernährung keine Funktion gibt, so bedingt umgekehrt Funktionslosigkeit den Organuntergang.

Ernährung, Wachstum und Vermehrung vollziehen sich zwar bei niederen, einzelligen Organismen bei vollem Mangel eines Nervensystems, aber daraus folgt nicht, daß das Nervensystem der höheren Tiere als natürlicher Erreger und Regulator aller Funktionen ohne einen wesentlichen Einfluß auf die Ernährung und das Wachstum der Gewebe ist.

Vielmehr ist es gegenwärtig unbestreitbar, daß die Gewebsernährung der höheren Tiere und des Menschen direkt von dem Nervensystem abhängt.

Pflüger konnte experimentell feststellen, daß bei Tieren, deren Zentralnervensystem ohne wesentliche Störung der Blutzirkulation fortgenommen werden kann, die Stoffwechselenergie (d. h. die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure) in gleichem Sinne mit der (im Rektum gemessenen) Körpertemperatur steigt und sinkt. Bei Tieren mit unbeschädigtem Nervensystem kommt zu dem Faktor der Eigenwärme noch ein entgegengesetzter Faktor hinzu, der den Stoffwechsel um so mehr erhöht, je mehr man das Tier abkühlt; bei sehr hohem und sehr niedrigem Stande der Eigentemperatur überwiegt aber immerhin der Zustand des Stoffwechsels, wie er bei Tieren mit abgelöstem Nervensystem vorhanden ist.

Die Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen 6. und 7. Halswirbel erzeugt (nach Pflüger) eine äußerst hochgradige Herabsetzung des Stoffwechsels.[1])

Alle diese Befunde sind Zeugnisse für die unmittelbare Abhängigkeit der Ernährung und des Stoffwechsels von dem Nervensystem.

---

[1]) Pflügers Archiv 1876, Bd. XII, S. 282 und 333.

1. Degeneration und Atrophie der Nervenelemente.

Unter den trophischen Erscheinungen, die im Bereiche des Nervensystems auftreten, sind die Vorgänge der Degeneration und Atrophie in erster Linie zu nennen.

a) Die Wallersche Degeneration der Nervenfasern.

In dem Nervengewebe selbst üben bestimmte Teile beständig eine trophische oder nutritive Wirkung auf andere Teile aus.

Das Wallersche Gesetz. — Wird ein peripherer Nervenstamm durchschnitten, dann setzt von der Schnittfläche aus bekanntlich die sog. WALLER'sche Degeneration ein, die cellulipetalwärts den nächsten RANVIER'schen Schnürring nicht überschreitet, cellulifugalwärts bis an die äußersten peripheren Endigungen des Nerven reicht. Im Falle der Durchschneidung einer hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark verbreitet sich die WALLER'sche Degeneration nicht peripheriewärts, sondern zentral- bezw. spinalwärts. — Fig. 60.

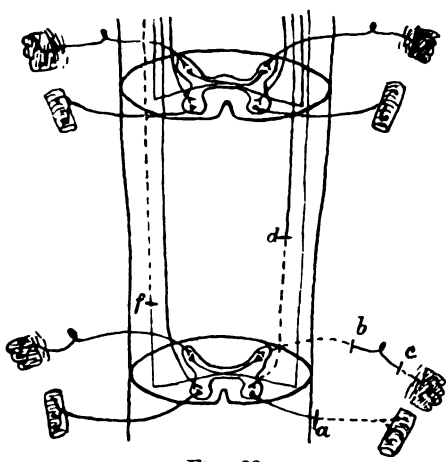

Fig. 60.
Degeneration der Nervenbahnen.
a Schnittstelle der vorderen Wurzel; *b, c* Schnittstellen der hinteren Wurzel; *d* Schnittstelle der motorischen Pyramidenbahn; *e* Schnittstelle der sensiblen Rückenmarkbahn. — Die degenerierenden Teile der Bahnen sind durch punktierte Linien ausgedrückt.

Diese Erscheinungen finden darin ihre Erklärung, daß die Nervenfaser überall als Fortsatz einer Nervenzelle auftritt. Die motorischen peripheren Nerven haben ihre Ursprungszellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezw. in einem der motorischen Kerne des Verlängerten Markes; die Ursprungszellen sensibler Nerven liegen in den Spinalganglien.

Die Zellen der Spinalganglien entsenden bekanntlich einen Nervenfortsatz, der T-förmig in einen peripheren und einen zentralen Ast zerfällt. Daher verläuft die Faserdegeneration bei Durchschneidung einer hinteren Wurzel nicht peripherie-, sondern zentralwärts, während nach der Durchschneidung eines peripheren Nervenstammes mit den motorischen Fasern auch seine sensiblen Elemente absteigend degenerieren.

Im Bereiche der Gehirnnerven entsprechen den Spinalganglien sensible Nervenkerne, deren T-förmig verästelte oder bipolare Zellen je einen Fortsatz peripherie- und zentralwärts abgeben. Die Durchschneidung des Nerven nach außen vom Kern bewirkt daher absteigende Degeneration des ganzen peripheren Nervenstückes bis in seine Endigungen hinein; ein Schnitt einwärts vom Kern führt zu aufsteigender Degeneration des Nerven, die sich in zentraler Richtung bis an seine Endkerne ausbreitet.

Ursache der Degeneration. — Das Auftreten der Degeneration beruht in diesen Fällen darauf, daß die Nervenfaser als Teil einer Nervenzelle an und für sich allein nicht funktionieren kann; von ihrer Zelle abgetrennt, ist sie nicht lebensfähig und geht zu Grunde.

Man kann daher sagen, daß die Zelle als Anfangstück des Neurons durch Impulse, die von ihr ausgehen, die Ernährung des betreffenden Neurons unterhält.

Gegen die ältere Deutung des Degenerationseintrittes aus anderen Ursachen (Durchschneidung der Gefäße des Nervenstammes u. dgl.) spricht der Umstand, daß die Degeneration sich einzig und allein nach der Lage der Anfangszelle zum Schnittpunkte richtet, wie aus einem Vergleich der Folgeerscheinungen der Durchschneidung dies- und jenseits des Spinalganglions hervorgeht; denn hier kommen Gefäßerscheinungen nicht in Betracht, sondern es handelt sich um rein trophisch-nervöse Wirkungen der Neuronzelle auf die aus ihr hervorgehende Nervenfaser.

Faserdegeneration im Zentralnervensystem. — TÜRCK hat gezeigt, daß auch im Zentralnervensystem ganz analoge Degenerationserscheinungen vorkommen, falls irgendwo die Faserkontinuität eine Störung erleidet. Auch hier hat die Degeneration nichts mit den ernährenden Gefäßen zu tun, sondern hängt ganz und gar von der Lage der Neuronanfangszelle zu dem Orte der Durchschneidung bezw. Zerstörung ab. Dabei unterliegen der Entartung nur diejenigen Teile des betreffenden zentralen Faserbündels, deren Zusammenhang mit den hinzugehörigen Ursprungszellen unterbrochen wurde.

Der trophische Mechanismus der Nervenzelle. — Da die Nervenfaser, wie gesagt, überall als Fortsatz einer Nervenzelle auftritt, der (gleichgültig ob Axit oder Dendrit) immer zu Grunde geht, falls sein Zusammenhang mit dem Zellkörper aufgehoben wird, und da die nutritiven bezw. trophischen Funktionen sich in erster Linie im Zell-kern konzentrieren, so liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder breitet sich das Nährmaterial der Zelle auf irgend eine Weise über die Zellfortsätze aus, oder die Nervenfaser bedarf als Zellfortsatz zu ihrer Ernährung besonderer vom Zellkörper ausgehender Impulse. Die erste Möglichkeit würde zutreffen, falls es sich um kurze Fortsätze (Dendriten) handelte; sie begegnet aber Schwierigkeiten, sobald lange Nervenzellfortsätze bezw. Achsenzylinderfortsätze in Betracht kommen, unter denen einige (z. B. die Fasern der Pyramidenbahn) sich über die ganze Länge der Cerebrospinalachse erstrecken. Mit Rücksicht auf diese Fälle ist die Theorie der direkten Ernährung der Zellfortsätze entsprechend zu modifizieren. Sofern der Achsenzylinder sein Nährmaterial durch die LANTERMANN'schen Einkerbungen aus der Umgebung erhält, wäre nach GOLDSCHEIDER der nutritive Einfluß der Nervenzelle auf den Achsenzylinder so zu erklären, daß Fermentsubstanzen, die von der Zelle bis an das Ende des Achsenzylinders gelangen, diesen zur Assimilation der zu seiner Ernährung erforderlichen Substanzen befähigen. Aber einerseits ist das Vorkommen solcher Fermentsubstanzen im Bereiche der Neurone nicht erwiesen, und andererseits hat der Achsenzylinder nicht einen röhrenförmigen, sondern einen fibrillären Bau. Zudem ist ein Fermenttransport über die ganze Länge des Achsenzylinders ebenso schwierig, wie eine direkte Versorgung desselben mit Nährsubstanz.

Es bleibt also nur übrig anzunehmen, daß die trophischen Einflüsse der Neuronzelle auf ihre Fortsätze bezw. auf die Nervenfasern durch besondere Impulse bedingt sind, die von der Zelle ausgehen. Da die Zelle im Nervengewebe als Energiereservoir auftritt, so wird die in der Nervenzelle unter bestimmten Funktionsbedingungen freiwerdende Energie sich über die Bahn ihrer Fortsätze, die als Leiter tätig sind, verbreiten und hier nutritive Wirkungen entfalten, und zwar um so mehr, als Ernährung und Funktion wie wir sahen auf das engste zusammenhängen.

b) Retrograde Degeneration.

Im Gegensatz zu der WALLER'schen (cellulifugalen) Nervendegeneration schlägt die sog. retrograde Degeneration eine cellulipetale Richtung ein. Sie ist aber immer viel schwächer als jene, entwickelt sich langsamer und erscheint an allen Fasern des zentralen Segmentes mehr oder weniger gleichmäßig ausgeprägt.

Gleichzeitig mit der retrograden Faserdegeneration gehen auch die Ursprungszellen der beschädigten Fasern in Atrophie über.

Diese Erscheinungen stehen in vollem Einklange mit der Bedeutung spezifischer Impulse für die Ernährung der Nervenzelle. Die retrograde bezw. cellulipetale Faserdegeneration und die sie begleitende Zellatrophie ist nur durch nachträgliche „funktionelle Verödung" der beschädigten Nervenbahn erklärbar, in deren Bereich infolge der stattgefundenen Beschädigung eine weitere Bewegung von Nervenimpulsen nicht mehr erfolgt.

Da in Fällen von retrograder Degeneration stets Atrophie der Ursprungszellen auftritt, so liegt Grund zu der Annahme vor, daß die allmählich sich ausbildende Zellatrophie die aufsteigende Degeneration wesentlich verursacht. Demnach würde auch die rückläufige Degeneration auf Fortfall oder Abnahme jener Impulse beruhen, die sich über den unversehrten Nerven von seiner Ursprungszelle aus verbreiten. Von diesem Standpunkte führen die WALLER'sche und die rückläufige Degeneration auf eine und dieselbe Ursache zurück. Da es sich aber im ersten Fall um vollständiges und schnelles, im zweiten um langsames und unvollständiges Aufhören der Nervenimpulse handelt, so weist der Degenerationsprozeß selbst in beiden Fällen eine ungleiche Entwicklung und Intensität auf.

Die graduellen Unterschiede der rückläufigen Degeneration in den verschiedenen Nervenbahnen hängen mit mehreren Ursachen zusammen.

Nach MONAKOW ist hier von einer gewissen Bedeutung der Reichtum der Nervenzelle an Kollateralen, ferner der Abstand der Faserverletzung von der Zelle, endlich die Zahl der beschädigten Fasern, denn nach seiner Ansicht wächst die Intensität und der Umfang der Degeneration nicht proportional der Zahl der durchschnittenen Fasern, sondern in einem viel größeren Verhältnis, da im Fall der Durchschneidung aller Fasern der Kern jede Tätigkeit einstellt. Diese Auffassung ist indessen von mehreren Seiten (LENHOSSÈK, NISSL) angegriffen worden. Ich möchte nicht bezweifeln, daß die Entfaltung der Kollateralen an einer Nervenbahn auf das Eintreten der retrograden Degeneration von Einfluß sein mag; in kollateralenfreien Bahnen (periphere Nerven z. B.) ist diese Degeneration immer lebhaft, in Bahnen mit reichem Kollateralgeäste

(Hinterstränge, Pyramidenbahn) dagegen gar nicht oder wenig ausgesprochen.

Auch der Ort der Verletzung ist für die Intensität der Degeneration von Bedeutung.

In kollateralenfreien Bahnen kommt es schneller zu retrograder Degeneration, falls die Verletzung in größerer Nähe der Ganglienzellen liegt, langsamer, wenn sie weiter davon entfernt ist, sonst aber verhält sich die rückläufige Degeneration in beiden Fällen graduell nicht wesentlich verschieden.

Bei kollateralenreichen Bahnen hängt die Intensität der retrograden Degeneration direkt davon ab, ob die Bahn dies- oder jenseits (oberhalb) der Kollateralenabzweigung durchschnitten wurde. Im ersten Fall ist sie immer lebhafter, im zweiten gewöhnlich schwächer entwickelt, und der Grad der aufsteigenden Degeneration steht auch hier im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der oberhalb des Schnittes abgehenden Kollateralen.

Ob die Menge der durchschnittenen Fasern irgend eine Bedeutung für den Verlauf der rückläufigen Degeneration hat, wie dies v. Monakow annimmt, vermag ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht positiv zu entscheiden.

Unbestreitbar ist aber die Art und Weise der Verletzung für die aufsteigende Degeneration maßgebend. Einfache Durchschneidung hat die wenigsten Folgen; stärker wirkt Neurektomie, noch stärker Nervenausreißung.

Endlich kommen hier das Alter, der Allgemeinzustand und die besonderen Ernährungsbedingungen in Betracht. Letztere spielen eine Rolle in Fällen, wo es überhaupt nicht zu aufsteigender Degeneration kommt, wie z. B. nach Hinterwurzeldurchschneidung, deren peripheres Segment und die zugehörigen Spinalganglienzellen unversehrt bleiben.

In den Hinterwurzeln entarten übrigens peripheriewärts einzelne Fasern, die centrifugale Richtung haben und das Spinalganglion peripheriewärts durchsetzen. Es handelt sich hier, nach neueren Erfahrungen, um Vasodilatatoren, deren Ursprungszellen im zentralen Teile der grauen Substanz an der Vorderhornbasis liegen, weshalb sie schon nach Zerstörung des Rückenmarkes und Verlängerten Markes degenerieren, im Gegensatz zu den Vasodilatatoren, die erst nach Durchschneidung unterhalb der sympathischen Ganglien in Degeneration übergehen.

Werden beim Hunde der Facialis, der Acusticus und die Portio intermedia durchschnitten, dann degenerieren (nach Morat) die Vasodilatatoren in der Chorda tympani und im N. lingualis und nimmt die Sekretionstätigkeit der Submaxillardrüse ab; andererseits degenerieren sämtliche Vasokonstriktoren des N. hypoglossus nach Fortnahme des oberen Halsganglion; wird aber der Sympathicus tiefer durchschnitten, so degeneriert nur eine relativ geringe Anzahl von Fasern.[1])

Ein direkter Beweis dafür, daß die Nervenzellen ihre Impulse kontinuierlich in die Fortsätze abgeben und dadurch deren Ernährung beeinflussen, wird durch den schon früher erwähnten Versuch geliefert, der den Einfluß der Hinterwurzeldurchschneidung auf die Erregbarkeit der spinalen Vorderwurzeln dartut. Obgleich es sich hier um zwei verschiedene, organisch nicht mit einander zusammenhängende Neurone handelt, hängen beide funktionell unzweifelhaft voneinander ab, und

[1]) Morat, Sur la constitution du grand sympathique etc. Le progrès méd. 1897, S. 310.

diese Abhängigkeit kann nur auf Impulsen beruhen, die sich kontinuierlich über die hinteren Wurzeln von ihren Ursprungszellen, d. h. von den Spinalganglien aus verbreiten. Außerdem ist experimentell festgestellt, daß Erregungszustände in den hinteren Wurzeln eine negative Stromschwankung in den Vorderwurzeln erzeugen.

Dies alles beweist, daß die Spinalganglienzellen fortwährend zentralwärts Impulse abgeben, die mittels sog. Reflexkollateralen zu den Vorderhornzellen bezw. zu den aus ihnen hervorgehenden Vorderwurzeln gelangen.

Nicht zu vergessen ist ferner, daß im Nervensystem auch ohne irgend welche Erregungen von der Peripherie her fortwährend Ströme zur Entwicklung kommen, also ein beständiges Freiwerden von Energie stattfindet, die nicht umhin kann, den Stoffwechsel und damit auch die Ernährungsverhältnisse des Nervengewebes zu beeinflussen.

Wir haben nach allem bisherigen die Nervenfaserdegeneration, wie sie im Anschlusse an Nervendurchschneidung auftritt, als Folge eingetretener Dissoziation von den Ursprungszellen zu betrachten, da damit der kontinuierliche Zustrom von Energie und Impulsen zu den Axiten fortfällt.

Selbst wenn die Angaben von APATHY und BETHE die Lehre von der Selbständigkeit der Neurone erschüttern sollten — was ich übrigens nicht glaube — so würde dies für die dargelegte Auffassung der Ernährungsverhältnisse der Nervenfaser von keinem großen Belange sein; denn jede Nervenzelle muß unter allen Umständen eine in bestimmter Weise begrenzte Wirkungssphäre haben. Es wäre dann natürlich, anzunehmen, daß nicht die einzelne Zelle auf die austretende Faser, sondern daß eine bestimmte Zellgruppe auf eine entsprechende Nervenfasergruppe Einfluß übt.

c) Indirekte Degeneration.

Zu der WALLER'schen und rückläufigen Degeneration kommt als dritte Form die indirekte Degeneration oder Atrophie zweiter Ordnung hinzu, die nicht in dem durchschnittenen Neuron, sondern in dem nächstfolgenden mit ihm zusammenhängenden Neuron auftritt.

Charakteristisch für diese Form der Atrophie ist das Fehlen eines groben Zerfalls der Nervenelemente; weder Myelinschollen noch Granula kommen dabei zur Beobachtung; dafür aber besteht, trotz qualitativer Unversehrtheit, eine deutliche Volumverminderung der Faser und Zelle in allen ihren Teilen. Die Myelinscheide ist ungemein schmächtig, der Kern chromatinarm, das Protoplasma zeigt nur undeutlich NISSL-sche Körper.

Hierher gehört z. B. die Atrophie der Vorderhornzellen und der endogenen Rückenmarkfasern nach Hinterwurzeldurchschneidung, die Faseratrophie der Schleife nach Fortnahme des Scheitellappens, oder die Zellatrophie im lateralen Kniehöcker nach Enukleation des Auges.

Da die Neurone in unserem Nervensystem einander funktionell untergeordnet sind und jedes von ihnen Impulse von anderen erhält, die mit ihm funktionell zusammenhängen, ist die Häufigkeit der sekundären Atrophie im Zentralnervensystem schon a priori vorauszusetzen. Sie beruht offenbar darauf, daß die Erregbarkeit und somit auch die

Ernährung eines Neurons alteriert wird, falls ein funktionell damit zusammenhängendes, ihm untergeordnetes Neuron untergeht oder entartet. Man kann dies experimentell an dem Einfluß erkennen, den die Hinterwurzeldurchschneidung auf die Erregbarkeit der Vorderwurzel ausübt.

So zieht die Degeneration eines Systemes von Fasern in der Regel Ernährungsstörungen in einem untergeordnetem System nach sich. Da jedoch jedes System nicht von einem, sondern von mehreren anderen Systemen abhängt, so ist die Degeneration in diesen nicht gleich stark, sondern wesentlich schwächer und führt nur zu einer erheblich geringeren Atrophie der Zellen und Fasern des betreffenden Systems.

Die Abhängigkeit der Ernährung von der Funktion tritt, wie es scheint, nirgends so deutlich zutage, wie in dem Nervengewebe. Es kann als allgemeine Regel gelten, daß der Stoffwechsel und somit auch die Ernährung der Nervenelemente in beständiger Abhängigkeit von den durchtretenden Impulsen sich befindet. Je nachdem der Durchtritt der Impulse aus dem einen oder anderen Grunde zu- oder abnimmt, erfolgen entsprechende Störungen des Stoffwechsels, die zur Atrophie der Nervenelemente führen. Fallen diese Impulse ganz aus, wie dies z. B. bei Durchschneidung einer Nervenbahn in einem von den Ursprungszellen losgelösten Stück der Fall ist, dann kommt es zu vollständiger Degeneration der Nervenfasern.

Die Funktion wirkt als natürlicher, normaler Erreger des Stoffwechsels und der Ernährung des Nervengewebes; diese wird unmittelbar alteriert, sobald jene gestört ist.

Daher muß der Grad der sekundären Atrophie in einem umgekehrten Verhältnis zu der Zahl der Leitungen stehen, die sich der Zelle des Neurons anschließen. Mit anderen Worten, je weniger zahlreich diese Leitungen, um so stärker wird die sekundäre Atrophie des untergeordneten Neurons bei Beschädigung einer Leitung sein; je größer die Neuronenzahl, eine um so schwächere sekundäre Atrophie wird die Verletzung einer derselben nach sich ziehen.

Andererseits hängt diese Atrophie auch von der Zahl der beschädigten Leitungen ab, die sich dem betreffenden Neuron anschließen. Eine gleichzeitige Durchschneidung der Pyramidenbahn und der Hinterwurzel wird eine auffallendere sekundäre Atrophie der Vorderhornzellen und der Vorderwurzel nach sich ziehen, als alleinige Durchschneidung einer von beiden Bahnen.

d) Bedeutung der Reflexe für die trophischen Funktionen des Nervensystems.

Die Annahme, daß die trophischen Funktionen des Nervensystems gegenüber seinen einzelnen Bestandteilen in Wirklichkeit auf Reflextätigkeit beruhe, hat vielfach Vertretung gefunden.

Schon Vulpian und Weir Mitchel betonen den wesentlichen Anteil der Reflexe an den trophischen Nervenfunktionen.

Kopp hält diese Funktionen entschieden für reflektorisch; er beruft sich auf den Mangel sicherer Beweise für einen Automatismus der Nervencentra und will die trophischen Leistungen des Nervensystems auf Erregungen zurückführen, die auf Grund von Außenreizen beständig den Zentren zufließen.

In neuerer Zeit äußert sich Marinesco bestimmt in dem Sinne, daß die Degeneration der Zelle und des zentralen Endes durchschnittener Nervenfasern in diesem ununterbrochenen Zusammenhang zwischen Peripherie und Zentrum ihre Ursache haben müsse. Man könne sich vorstellen, daß durch Erregung sensibler Nervenendigungen in den Ganglien biologische Veränderungen (wahrscheinlich chemischer Art) hervorgerufen werden, welche auf die aus den Zellen entstehenden Fasern einen trophischen Einfluß üben. Auch die retrograde Degeneration führt M. auf einen Ausfall peripherer reflektorischer Impulse zurück. Er stützt sich dabei auf Versuche von Joseph und Gad, die durch Vagusreizung beim Kaninchen reflektorische Atembewegungen erzeugten, um festzustellen, ob beim Erregungsdurchtritt durch das Ganglion jugulare (als Analogon eines Spinalganglions) eine Verlangsamung der Reizwirkung vorhanden ist. Eine solche Verlangsamung stellte sich in der Tat ein und konnte nur darauf beruhen, daß die Reizung gewisse Veränderungen des Zustandes der Ganglienzellen während des Erregungsdurchtritts hervorruft. Diese Veränderungen können sich nur auf die trophische Funktion beziehen, da in diesem Fall an irgend eine andere Funktion kaum zu denken sei; woraus hervorgehe, daß die der Zelle zufließenden Erregungen zur Erhaltung ihrer trophischen Tätigkeit dienen.

Goldscheider vertritt im ganzen auch diesen Standpunkt oder geht darüber noch hinaus, indem er annimmt, daß die den Zelltrophismus bewirkenden Erregungen nicht notwendig peripherer, sondern auch zentraler Herkunft sein können. Die Erregungen brauchen nicht auf Reizen zu beruhen, die zum Bewußtsein gelangen; weitaus wirksamer seien Reize, die unter der Bewußtseinssphäre verlaufen, zumal diese Erregungen an Masse weitaus überwiegen. Hierher gehören alle Erregungen, die von der Herztätigkeit, vom Stoffwechsel, von den unwillkürlichen Bewegungen herrühren; ihr fortwährender und ewig wechselnder Strom durchläuft sämtliche sensible und motorische Bahnen. Alle diese Erregungen seien dazu da, die trophische Tätigkeit der Nervenzellen auszulösen; ihr Fortfall wird offenbar Strukturveränderungen der Zellen und ihrer Fortsätze zur Folge haben müssen.

Dem gegenüber nimmt Lenhossèk an, daß nicht eigentlich mangelnde Zufuhr von Impulsen zu den Zellen, sondern die Unmöglichkeit, erhaltene Erregungen abzugeben, trophische Störungen des Nervengewebes bewirke. Die normale Verbindung mit dem Endorgan durch den Nervenfortsatz ist notwendige Existenzbedingung für jede Nervenzelle. Tritt die Zelle durch Verlust oder Unterbrechung ihres Fortsatzes außer Funktion, dann leide schon hierdurch ihr Aufnahmevermögen für Nährsubstanzen und somit auch ihre trophische Leistungskraft.

Doch ist auch diese Auffassung, wie Cassirer mit Recht bemerkt, nicht ganz einwandfrei. So z. B. sind die Veränderungen der Rückenmarkzellen bei cerebralen Lähmungen nicht sehr bedeutend, was zu der Auffassung von Marinesco und Goldscheider stimmt, denn zu diesen Zellen gelangen sowohl periphere, als auch zentrale Impulse; solche sind bei hysterischen Paralysen noch viel reichlicher vorhanden, eine Abgabe derselben peripheriewärts ist gar nicht vorhanden, und doch bleibt die Ernährung der Vorderhornzellen lange Zeit ohne merkliche Veränderungen. — Übrigens sind auch bei hysterischen Lähmungen, falls sie sehr anhaltend, trophische Veränderungen möglich

Die Ernährung des Nervengewebes steht in direkter Beziehung zu der Zufuhr physiologischer Impulse ohne Rücksicht auf deren reflektorische oder zentrale Herkunft. Läßt der Erregungsstrom nach, dann leidet die Neuronenernährung; Zelle und Faser atrophieren. Bei vollständigem Fortfall aller Erregungszufuhr kommt es zu definitiver Degeneration und zum Untergang des Neurons.

Wie erklärt es sich nun, daß ein durchschnittener peripherer Nerv, obwohl ihn von der Peripherie her bis zur Schnittstelle Erregungen durchlaufen können, dennoch der Waller'schen Degeneration in seinem peripheren Segment verfällt? Man muß sich erinnern, daß zu den Spinalganglien auch sensible Sympathicusfasern gelangen, die den Ganglienzellen fortwährend ihre aus inneren Erregungen her-

rührenden Impulse übermitteln. Dieser beständige Erregungsstrom, den die sympathischen Eingeweidenerven zu den Spinalganglien ableiten und der von hier peripherie- und (durch ihre T-förmigen Fortsätze) zentralwärts ausstrahlt, ist für die mit dem Ganglion verbundenen peripheren sensiblen Fasern offenbar von weitaus größerer nutritiver Bedeutung, als die durch periphere Reize erzeugten weniger konstanten und an Intensität schwankenden Außenerregungen. Physiologisch stellt sich das Spinalganglion als eine Art Energiereservoir dar, das ununterbrochen zentral- und peripheriewärts Impulse abgibt. Diese unbestreitbare Tatsache wäre ganz unerklärt, wenn wir nicht wüßten, daß mit dem Sympathicus ein fortwährender Erregungsstrom zu den Spinalganglien gelangt. Die Richtung der Degeneration in durchschnittenen sensiblen peripheren Nerven steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Fortfall der Erregungen, die die unversehrte Faser fortwährend vom Spinalganglion cellulipetalwärts (d. h. unterhalb des Ganglions in Richtung zur Peripherie, oberhalb des Ganglions in Richtung zum Zentralorgan) durchlaufen.

Der hier angenommene Erregungsreflex widerspricht keineswegs dem experimentellen Befunde. Denn die sog. elektronegative Schwankung breitet sich, wie wir jetzt wissen, nach beiden Richtungen über die Nervenfaser aus. Reizt man eine hintere Wurzel nach Durchschneidung der vorderen, so tritt peripher vom Ganglion eine elektronegative Schwankung auf.

Mit der Bedeutung der Spinalganglien als Energiereservoire für periphere und innere (durch den Sympathicus ankommende) Erregungen hängt es wahrscheinlich zusammen, daß nach Hinterwurzeldurchschneidung eine rückläufige Degeneration des peripheren Segmentes und der Spinalganglienzellen gewöhnlich nicht eintritt.

e) Ernährungsstörung als Ursache der Degeneration und Atrophie.

Unbestreitbar erscheint bei allem dem auch der Einfluß einer regelrechten Zufuhr von Nahrungsstoffen auf das nutritive Verhalten der Nervencentra und Nervenleitungen.

In vielen Fällen führt mangelhafte Blutversorgung und somit unzureichende Ernährung des Nervengewebes zu Atrophie seiner Elemente. Durch Unterbindung der Halsnervenstämme kann bekanntlich eine unvollständige Ausbildung des Gehirns, eine Art künstliche Mikrocephalie erzeugt werden (GUDDEN).

Ganz analoge Erscheinungen von künstlicher Mikrocephalie sind unter gleichen Bedingungen bei Versuchen meines Laboratoriums (KONOSEVIĆ) beobachtet worden.

Überhaupt kann jede andauernde Herabsetzung der Blutzufuhr, ohne Rücksicht auf ihre Ursachen, Atrophie des Nervengewebes bewirken. Unter Verhältnissen, wo ein lebhafter Verbrauch von Nervenenergie stattfindet, wirkt ein unzureichender Ersatz durch entsprechende Ernährung des Nervengewebes im höchsten Grade verderblich.

EDINGER untersuchte das Rückenmark von Tieren nach angestrengten Muskelbewegungen. Normale Tiere zeigten nach angestrengten Bewegungen keine merklichen Veränderungen des Nervengewebes; Tiere dagegen, die vorher durch Blutverluste oder Pyridineinspritzung künstlich anämisch gemacht waren, wiesen nach stärkeren Muskelanstrengungen eine deutliche Degeneration der Nervenwurzeln und der Hinterstänge des Rückenmarkes auf.

Solche Versuche wurden mit analogem Ergebnis unlängst auch in meinem Laboratorium ausgeführt.

Unter normalen Verhältnissen ist die stoffliche Ernährung des arbeitenden Nervengewebes so berechnet, daß bei starken Muskelanstrengungen, die zu einem beträchtlichen Verbrauch von Nervenenergie führen, durch gesteigerte Zufuhr von Nährstoffen ein hinreichender Ersatz stattfindet, während bei künstlicher Anämie z. B. der Zustrom von Nährstoffen unzureichend wird und als Folge davon Ernährungsstörungen im Nervengewebe mit nachträglicher Atrophie seiner Elemente auftreten.

Es sind also vor allem drei Momente, die zu Ernährungsstörungen im Nervengewebe führen könen:

1. Aufhebung oder Abnahme der Erregungszufuhr oder des sog. Nervenstromes, hervorgerufen durch Beschädigung der betreffenden Leitungsbahn und durch Ablösung der Bahnstrecke, die als Ausgangspunkt der Nervenenergie funktioniert (WALLER'sche und retrograde Degeneration);

2. Abschwächung der Erregungszufuhr im Bereiche eines Neurons infolge von Unterbrechung der funktionell mit ihm zusammenhängenden Leitungen (sekundäre oder indirekte Atrophie), und

3. Mangelhafte oder gestörte Zufuhr von Nährstoffen zu dem funktionierenden Nervengewebe infolge von Gefäßunterbindung oder anderen Ursachen (einfache Atrophie).

Bei den ersten zwei Momenten handelt es sich um besondere Beziehungen zwischen Funktion und Ernährung im Nervengewebe in dem Sinne, daß seine Ernährung von einer beständigen funktionellen Tätigkeit der Nervenleitungen abhängt.

Von diesem Standpunkt bedarf es nicht der Annahme besonderer trophischer Centra für das Nervengewebe. Vielmehr genügt es, sich vorzustellen, daß die cellulären Bestandteile der Neurone durch ihre Funktion zugleich auch die Ernährung des ganzen Neurons einschließlich seiner letzten Faserendigungen aufrecht erhalten; in dem Maße der funktionellen Unterordnung der Neurone unter einander wird die Ernährung der untergeordneten Neurone von dem Zustande der übergeordneten abhängig.

In diesem Sinn ist der trophische Einfluß der Nervenzellen auf die Fasern des Nervengewebes aufzufassen.

Was im besonderen die peripheren Nerven und das Zentralnervensystem betrifft, so üben die zahlreichen sympathischen Ganglien an der Peripherie zunächst auf die aus ihnen hervorgehenden Fasern ebenso trophische Wirkungen, wie die Spinalganglien auf die sensiblen Nervenleitungen. Die motorischen Spinalnerven hängen in trophischer Hinsicht zunächst von den großen Vorderhornzellen des Rückenmarkes ab. Die Ernährung der spinalen Sympathicusfasern wird durch die Tätigkeit von Zellen, die den tieferen Teilen des Vorderhorns angehören, bestimmt. Jene in der Tiefe des Vorderhorns befindlichen Nervenzellen, die ihre Axiten in die hinteren Rückenmarkwurzeln abgaben, bedingen die Ernährung der ihnen entstammenden Centrifugalfasern der Hinterwurzel.

Von den Gehirnnerven hängen die sensiblen (Glossopharyngeus, Vagus, Acusticus, Trigeminus) in trophischer Beziehung von den

Zellen der peripheren Ganglien ab, die spinalganglienähnlich ihrer Bahn eingeschaltet sind. Die Ernährung der motorischen Gehirnnerven (Hypoglossus, Facialis, motorische Trigeminuswurzel usw.) geht von den cerebralen Ursprungskernen dieser Nerven aus.

Ebenso werden die endogenen Fasern des Rückenmarkes von ihren Ursprungszellen im spinalen Grau nutritiv beeinflußt. Im Verlängerten Mark besteht ein solches Verhältnis zwischen den hier auftretenden auf- und absteigenden Fasersystemen und den Zellbildungen, die ihnen zum Ursprung dienen.

Das gleiche Prinzip herrscht endlich auch im übrigen Gehirn vor, dessen einzelne Bestandteile wir hier nach dieser Richtung hin nicht verfolgen wollen.

2. Die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Skelettmuskulatur.

Für die trophischen Beziehungen zwischen Nervensystem und quergestreifter Muskulatur hat folgende Grunderscheinung allgemeine Geltung:

Durchschneidung der motorischen Fasern eines peripheren Nervenstammes oder Zerstörung ihrer Ursprungszellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes bezw. in den motorischen Kernen des Verlängerten Markes erzeugt, unter Entartung der motorischen Nervenfasern, fettige Degeneration und nachträgliche Atrophie der von ihnen versorgten Muskeln.

Diese neuro-muskuläre Degeneration, an der, wie wir jetzt wissen, die Muskelzellen selbst aktiv beteiligt sind, verläuft gewöhnlich unter besonderen Veränderungen der elektrischen Reaktion der gelähmten Muskeln und Nerven, die als Entartungsreaktion bezeichnet wird.

Während die Zellen der spinalen Vorderhörner, der motorischen Kerne des Verlängerten Markes, die vorderen Wurzeln und die motorischen Gehirnnervenwurzeln im Fall ihrer Beschädigung gleiche Veränderungen in den Muskeln hervorrufen, wirkt die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht wesentlich auf die Muskelernährung zurück. Affektionen oberhalb des Verlängerten Markes lassen die Ernährung der gelähmten Muskeln zwar nicht unbeeinflußt, erzeugen aber nie eine echte fettige Degeneration und eine so vollständige Atrophie, wie im Falle der Zerstörung spinaler Vorderhornganglien, motorischer Gehirnnervenkerne bezw. bei Unterbrechung der Kontinuität vorderer Wurzeln und peripherer Nerven.

Weder für die fettige Degeneration, noch für die konsekutive Atrophie kommt hier Muskelinaktivität als erklärendes Moment in Betracht. Denn es gibt Beispiele hysterischer Muskellähmungen von äußerst protrahiertem Verlauf, die, wenn überhaupt, so nur von unbedeutenden Atrophieerscheinungen ohne Fettdegeneration des Muskelgewebes begleitet sind, und zwar ohne daß dabei elektrische Entartungsreaktion auftritt.

Ebenso ist bei zentralen Paralysen, die in gewissen Fällen unter Erscheinungen sog. cerebraler Atrophie verlaufen, der atrophische

Prozeß nicht entfernt so auffallend, wie im Verlaufe peripherer Lähmungen; namentlich hat er in pathologisch-anatomischer Beziehung nicht den Charakter degenerativer, sondern sog. einfacher Atrophie der Muskelfasern mit interfibrillärer Fettablagerung ohne Erscheinungen fettiger Entartung; zugleich fehlen hier Anzeichen elektrischer Entartungsreaktion, wie sie die degenerative Muskelatrophie begleiten.

Hin und wieder findet sich Muskelatrophie auch bei chronischen Gelenkaffektionen, bisweilen auch nach Knochenfrakturen. Dabei handelt es sich unzweifelhaft um einfache Atrophie, ohne Anzeichen degenerativer Vorgänge (fettige Degeneration, Entartungsreaktion).

Was die sog. Inaktivitätsatrophie betrifft, so wird dieser Begriff zwar von einigen abgelehnt, aber in gewissen Fällen ist an untätigen Gliedmaßen zweifellos eine mäßige Atrophie zu bemerken, die ganz und gar durch Wegfall der normalen Willensimpulse und der Übung bedingt erscheint.

Es sind demnach folgende Formen der Muskelatrophie zu unterscheiden:

1. Atrophie infolge von Dissoziation der Muskeln von den sie versorgenden Neuronenzellen (degenerative Atrophie);
2. cerebrale oder sekundäre Muskelatrophie;
3. sog. artikuläre oder Reflexatrophie, endlich
4. Inaktivitätsatrophie (Beispiel: hysterische Lähmungen).

Zu den trophischen Störungen der Muskeln gehören auch die als Dystrophien bekannten spontanen Muskelaffektionen von atrophischem Charakter, die jedoch von selbständigen Störungen der Muskelernährung, nicht von solchen des Nervensystems abhängen.

a) Degenerative Muskelatrophie. — Fig. 61.

Anatomisches Verhalten. — Die Veränderungen der Muskeln nach Durchschneidung peripherer Nerven sind gegenwärtig dank den Ermittlungen von Mantegazza, Erb,[1]) Vulpian,[2]) Schauta[3]) und vielen anderen in ihren Einzelheiten wohl bekannt. Schon 1—2 Wochen nach der Durchschneidung oder Verletzung eines Nerven ist eine deutliche Verminderung des Faserquerschnittes zu bemerken. Bei jungen Tieren treten diese Veränderungen überhaupt früher ein, als bei erwachsenen; sie halten etwa 5 Wochen an und lassen darauf allmählich nach. In bemerkenswerter Weise erhält sich die Querstreifung und die kontraktile Fasersubstanz auffallend lange, meist bis zum Ende des Versuchs (6—8 Wochen); später kommt Bindegewebswucherung und Kernvermehrung hinzu; degenerative Erscheinungen werden aber zunächst nicht beobachtet, sie stellen sich in der Regel sehr spät, manchmal erst nach Monaten ein.

Stier untersuchte das Verhalten der Muskeln nach Fortnahme der Gehirnrinde. Er fand langsam verlaufende und im allgemeinen geringfügige Veränderungen des Muskelgewebes, in erster Linie Abnahme der Faserdimensionen.[4])

---

[1]) Erb. Arch. f. klin. Mediz. 1868 Bd. 4, 1869 Bd. 5.
[2]) Vulpian, Arch. de phys. 1896 Bd. 2, 1871 Bd. 4.
[3]) Schauta, Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss., Math.-Nat. Kl. 1872 Bd. 3.
[4]) Stier, Exper. Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln usw. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29.

Beim Menschen und bei den höheren Tieren sind die Unterschiede zwischen peripherer und kortikaler Atrophie in jedem Fall höchst ausgesprochen. Dort findet man fettige Degeneration der Muskelfasern, Verlust der Querstreifung und starke Kernwucherung, in der Folge auch totale Atrophie der Fasern; hier handelt es sich um einfache Atrophie mit Größenabnahme der Fasern und interfibrillärer Fettablagerung, aber ohne fettige Degeneration.

Einzelne Beobachtungen deuten übrigens auf das Vorkommen degenerativer Atrophie auch nach Rindenzerstörung. LEVADITI bemerkte unlängst nach Durchschneidung der kortikospinalen Pyramidenbahn Atrophieerscheinungen, die im allgemeinen dem Bilde der Atrophie bei peripherer Neuronaffektion entsprachen, aber etwas weniger ausgesprochen erschienen.

Entstehung. — Was die Genese der Atrophie in Fällen von Dissoziation des Muskels und seiner peripheren Neuronzelle betrifft, so ist angenommen worden (SCHIFF), es handle sich hier einzig und allein um Inaktivität des Muskels, dessen Atrophie mittels methodischer Elektrisation vorgebeugt werden könne. Dem widerspricht aber die alltägliche klinische Erfahrung, die bezeugt, daß die Muskelatrophie bei peripheren Paralysen weder durch Elektrizität, noch mit anderen Mitteln aufhaltbar ist; andererseits tritt, wie schon bemerkt, bei voller Untätigkeit eines Gliedes, so z. B. gelegentlich im Verlaufe hysterischer Paralysen Muskelatrophie, wenn überhaupt, so nur in geringem Grade auf und nie mit degenerativen Erscheinungen. Offenbar handelt es sich bei der Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung nicht um funktionelle Untätigkeit, sondern um tiefere Ursachen, und zwar um eine hochgradige Störung des Stoffwechsels im Muskelgewebe.

Fig. 61.
Degenerative Muskelatrophie der rechten Oberextremität bei Poliomyelitis.

Auch auf Lähmung und Verödung von Gefäßen ist diese Form der Muskelatrophie nicht zurückführbar, denn Gefäßunterbindung erzeugt immer nur einfache, nie degenerative Atrophie des Muskelgewebes. Da ferner die auf Dissoziation des innervierenden Neurons beruhende Atrophie nicht durch eine direkte Fortpflanzung des Prozesses von den Nerven auf die Muskeln erklärbar ist, und die in solchen Fällen vorhandene Fettdegeneration des Muskels sich nicht auf funktionelle Muskelinaktivität zurückführen läßt, so liegt es anscheinend am nächsten, die

Entstehungsursache der Degeneration und Atrophie in diesem Fall in irgend welchen direkten Einflüssen auf die Ernährung des Muskels und seiner dem Vorderhorn des Rückenmarks angehörenden peripheren motorischen Neuronzelle zu vermuten. Man kann sich diese Einflüsse so vorstellen, daß auf der Bahn der Nervenfaser ein fortwährender Erregungsstrom stattfindet, der die Ernährung des hinzugehörigen Muskels aufrecht erhält.

Für die Muskelernährung hat der beständige Zustrom nervöser Impulse weitaus größere Bedeutung, als ihre willkürliche Erregung, jedoch ist auch deren längerer Ausfall jedenfalls nicht belanglos, da die Untätigkeit des Gliedes eine Abnahme der unbewußten Erregungen mit sich bringt (GOLDSCHEIDER).

Mit Rücksicht auf diesen Satz nimmt KASSIRER an, daß aus der Nervenzelle Erregungsströme zu den Muskelfasern verlaufen, hier die Stoffassimilation aus der Umgebung begünstigen, und somit nutritive Wirkungen entfalten.

Sind diese Erregungsströme mit dem Innervationsstrom identisch? oder entsprechen ihnen besondere trophische Impulse? Einige nehmen ersteres an, da ein vollkommen untätiger Muskel ohne tonische Erregung nicht bestehen könne und daher kein Grund vorliege, besondere trophische Eigenschaften der motorischen Nervenzellen vorauszusetzen (FOREL). Die Mehrzahl jedoch entscheidet sich im zweiten Sinne unter Hinweis auf die Unterschiede, die zwischen Atrophie nach Affektion des peripheren motorischen Neurons und Atrophie vom zentralen motorischen Neuron besteht.

GOLDSCHEIDER und LEYDEN finden für die Richtigkeit der dualistischen Auffassung einer trophischen und einer funktionellen Nervenzellerregung darin einen Beweis, daß der Innervationsreiz in den sensiblen Leitungen die centripetale Richtung verfolgt, während die trophischen Impulse hier von dem Spinalganglion nicht nur zentral- bezw. spinalwärts, sondern auch peripheriewärts verlaufen.

KASSIRER macht noch darauf aufmerksam, daß die verschiedenen Formen der Muskelatrophie sich nur quantitativ, nicht qualitativ von einander unterscheiden sollen, was entschieden nicht zutrifft. Das ungleiche Verhalten der elektrischen Reaktion soll nicht von entscheidender Bedeutung sein, da wir darüber nichts genaueres wissen und hier, nach seiner Ansicht, eher Nerven-, als Muskelveränderungen eine Rolle spielen sollen.

Die sog. artikuläre Atrophie trennt KASSIRER wegen ihres rapid-progressiven Verlaufes mit Recht von der Inaktivitätsatrophie, während SULZER's hierbezügliche Auffassung unbegründet erscheint. KASSIRER nimmt mit VULPIAN und CHARCOT in diesem Fall eine reflektorische Entstehungsweise an auf Grund pathologischer Reize vom Gelenk, die reflektorisch dem Rückenmark übermittelt in den Vorderhörnern dynamische Veränderungen erzeugen, welche ihre trophische Leistungskraft abschwächen.

Bekanntlich ist diese Theorie von vielen Seiten experimentell erhärtet worden durch Befunde, die zeigen sollten, daß bei künstlich erzeugten Gelenkaffektionen eine Muskelatrophie nicht eintritt, wenn vorher die entsprechenden Hinterwurzeln durchschnitten wurden.

Im ganzen kommt KASSIRER zu dem Schluß, daß die Vorderhornzellen auf die von ihnen innervierten Muskeln, abgesehen von anderen funktionellen Einflüssen, noch besondere trophische Wirkungen ausüben.

Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen.

Für die sog. trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Muskulatur sind vielmehr die gleichen Prinzipien festzuhalten, wie sie hinsichtlich der trophischen Beziehungen zwischen den verschiedenen (einander untergeordneten) Systemen des Nervensystems vorhin festgestellt wurden.

Der Muskel gehört zwar nicht zur Nervenzelle, wie etwa die Nervenfaser einen Teil davon ausmacht, und hängt nicht einmal organisch mit der Nervenfaser zusammen, sondern steht mit ihren Endigungen nur in Kontaktbeziehungen. Aber der funktionelle Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel ist ein so weitgehender, daß dieser im physiologischen Sinn geradezu als bloßer Anhang von jenem, als eine Art Ergänzungsneuron erscheint, denn ohne Nervenwirkungen kann eine aktive Muskeltätigkeit in unserem Organismus nicht zustande kommen.

Die direkte Abhängigkeit der Zustände des Muskelgewebes von dem Nervensystem ist auch experimentell ohne weiteres darzutun.

Der Einfluß des Nervensystems auf den Muskelstoffwechsel tritt in zahlreichen physiologischen Befunden deutlich hervor. So hat Claude Bernard gefunden, daß das dem Muskel zufließende Blut im Falle der Durchschneidung seines Nerven mit nahezu unverändertem Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt zurückkehrt, während bei unversehrtem Nerv selbst der unkontrahierte Muskel Sauerstoff verbraucht.

Andere nicht minder bemerkenswerte Befunde, die hierher gehören, werden im Zusammenhang mit den thermotaxischen Wirkungen des Nervensystems erwähnt werden.

Jedenfalls bezeugt die von Claude Bernard wahrgenommene Erscheinung einen direkten Einfluß des Nervensystems auf den Stoffwechsel im Muskelgewebe. Das bedeutet, daß ein normaler Stoffwechsel des Muskelgewebes ohne entsprechende Erregungen vom Nervensystem nicht stattfinden kann.

Ferner gehören hierher die Erscheinungen des sog. Muskeltonus. Auch hier haben wir es mit einer unmittelbaren Abhängigkeit der Muskulatur von den Nervenzentren zu tun.

Der Muskeltonus ist ja seinem Wesen nach nichts anderes als ein besonderer Spannungszustand der Muskelelemente, also Ausdruck ihres Tätigkeitszustandes, der selbstverständlich auf das engste mit ihrer Ernährung zusammenhängt. Es kommt nicht darauf an, ob man den Muskeltonus als Reflexerscheinung oder als Folge fortwährender Erregung des Muskelgewebes vom Nervensystem her auffaßt; sofern nur der Muskeltonus sicher von der Tätigkeit des Nervensystems abhängt, ist ohne weiteres klar, daß bei der Dissoziation eines Muskels von seinen primären Nervenzentren (wie z. B. im Falle der Durchschneidung eines peripheren Nerven) mit dem Aufhören des Muskeltonus eine Störung des normalen Stoffwechsels im Muskel und folglich auch seiner Ernährung eintreten muß, und diese Störung wirkt sodann als Anstoß zu degenerativer Atrophie des Muskels. Somit hängt die Entstehung der Atrophie bei Durchschneidung eines Nervenstammes oder nach Zerstörung der Vorderhornganglien des Rückenmarkes unmittelbar von dem Aufhören der sonst ununterbrochen von den Nervenzentren her erfolgenden Erregungszufuhr ab. Die zentralen Impulse gelangen auf der Bahn zentrifugaler Nervenfasern zu den Muskeln, unterhalten einen bestimmten Tonus derselben und erzeugen bestimmte Vorbedingungen zu einem günstigen Verlauf des Stoffwechsels, der auf Kosten des Zufuhrblutes von statten geht.

Als bemerkenswerte Ausnahme von der allgemeinen Regel zeigt der Sphincter ani, obwohl er seinem Baue nach zu den quergestreiften Muskeln gehört, keine auffallende Atrophie nach Zerstörung des Lendenmarkes, was nur darauf beruhen kann, daß sein reflektorischer Tonus bei jenem Eingriff nicht

ganz verloren geht, sondern nur eine Herabsetzung erfährt und durch besondere periphere Nervenapparate, die gleichzeitig als seine trophischen Centra funktionieren, bis zu einem gewissen Grade aufrecht erhalten wird.

Ihrer Natur nach sind diese Erregungen unzweifelhaft vollkommen mit den Innervationsimpulsen identisch, die unter anderem den Muskeltonus bedingen. Solange der Muskeltonus wirksam ist, degenerieren die Muskeln nicht, wenn sie auch infolge unzureichender Nahrungszufuhr und starken Kraftverbrauches mehr oder weniger abmagern; sobald aber irgendwelche Affektionen den Muskeltonus schwächen oder vernichten, gehen die Muskeln unmittelbar in Degeneration und Atrophie über.

Fig. 62.
Cerebrale Atrophie bei rechtsseitiger Hemiplegie.

b) Cerebrale Muskelatrophien.

Da der Muskel nicht nur aus seinem peripheren Neuron, sondern auch aus zentralen Neuronen, die mit jenem funktionell zusammenhängen und ebenfalls einen gewissen Einfluß auf den Tonus üben, Impulse erhält, werden Muskelatrophien (wenngleich von weniger ausgesprochener Art als im vorigen Fall) auch bei cerebralen Atrophien (Fig. 62) zur Entwicklung gelangen müssen.[1])

Die Unterschiede zwischen Muskelatrophien bei cerebralen Paralysen und der degenerativen Muskelatrophie bei Störungen des peripheren Neurons (die nicht nur pathologisch-anatomisch (Fig. 63 und 64), sondern auch klinisch durch Fehlen der Entartungsreaktion im

[1]) Vgl. hierzu u. a. die Fälle von Babinsky, Neurolog. Centralbl. 1886. Quincke, Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1888 Bd. 42 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893 Bd. 4. Borgherini, Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1889 Bd. 45 und Neurolog. Centralbl 1890 Nr. 18. Eisenlohr, Neurolog. Centralbl. 1890 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893 Bd. 2. Rot und Muratov, Arch. de Neurol. Bd. 21. Darkschewicz, Neurolog. Centralbl. 1891. Kramer, Jahrb. f. Psychiatr. 1891 Bd. 10. Steiner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893 Bd. 3. Giles de la Tourette, Nouv. iconographie 1897. Wotschke, Inaug.-Dissert. Leipzig 1897. Schaffer, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 2, H. 1. Bechterew, Nervenkrankheiten in Einzelbeobachtungen, H. 2. St. Petersburg 1894. Marinesco, La Semaine méd. 1898. N. M. Popov, Klinische Vorlesungen über Nervenkrankheiten. Kasan. Steiner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893 Bd. 24.

ersten Fall deutlich hervortreten) beruhen wesentlich auf Unterschieden der physiologischen Beziehungen in beiden Fällen. Bei den cerebralen Paralysen fällt zwar ein Teil der Innervationsimpulse fort, aber viele unbewußte Erregungen erreichen noch den Muskel; erhalten bleiben auch alle Reflexwirkungen, die den Muskeltonus unterstützen, und endlich gibt die allmählich degenerierende Pyramidenbahn gewisse wenn auch pathologische Erregungen von sich. Bei peripheren Paralysen dagegen kann weder von willkürlichen, noch von reflektorischen Erregungen die Rede sein. Zudem werden bei Durchschneidung des peripheren Neurons auch die Vasomotoren im Bereiche ihres nächsten Reflexbogens in Mitleidenschaft gezogen, während bei der cerebralen Paralyse die Vasomotoren nur im Bereiche ihrer zentralen Leitungen affiziert werden können.

Noch geringer ausgesprochen, als bei cerebralen organischen Paralysen ist die Muskelatrophie im Verlaufe psychischer Paralysen, zu

Fig. 63.
Cerebro-spinale Muskelatrophie (Muskelfaser im Querschnitt).

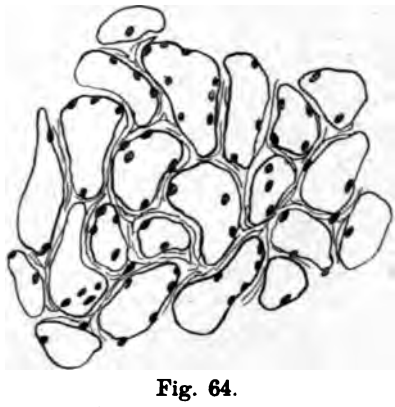

Fig. 64.
Normale Muskelfaser, im Querschnitt.

denen die hysterischen gehören. Diese Lähmungsform ist gleichbedeutend mit Willensuntätigkeit, und daher bleiben nicht nur die Reflexwirkungen auf den Muskeltonus, sondern alle zentralen unbewußten Einflüsse auf die Muskeln in diesem Fall erhalten. Von Atrophie ist dementsprechend bei den hysterischen Paralysen natürlich lange Zeit nichts zu bemerken. Tritt eine Atrophie im Verlaufe langdauernder hysterischer Paralysen aber dennoch einmal auf, so handelt es sich immer um ihren einfachen Typus ohne Anzeichen von Entartungsreaktion. Sie erklärt sich hier in ungezwungener Weise aus den bei Hysterie nicht seltenen vasomotorischen Störungen und aus der für Hysterie charakteristischen vollen Untätigkeit ganzer Glieder, ein Zustand, der auf die Muskelernährung ebenfalls einen gewissen Einfluß üben muß.

c) Reflektorische Einflüsse auf die Muskelernährung.

1. Die muskulotrophische Bedeutung der hinteren Wurzeln.

Die Abhängigkeit der Muskelernährung von den Zuständen der hinteren Rückenmarkwurzeln geht aus experimentellen und klinischen Erfahrungen deutlich hervor.

Bemerkenswerte Experimentalbefunde, die den Einfluß der hinteren Wurzeln auf die Muskelernährung einwandfrei bezeugen, sind namentlich von Gaule mitgeteilt worden. Schon 24 Stunden nach Reizung der Spinalganglien (die Gaule gleich den hinteren Wurzeln hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Gefäße für Antagonisten der vorderen Rückenmarkwurzeln hält) mittels Galvanokauter, rauchender Salpetersäure, Stich und Schnitt traten beim Kaninchen Veränderungen in der Haut und Blutextravasate in den Muskeln auf, ferner Veränderungen in den Nebennieren, Volumabnahme des Hodens und der Schilddrüse auf der entgegengesetzten Seite, endlich Veränderungen der Blutzusammensetzung.

Nach vorhergehender Durchschneidung des Halssympathicus und partieller Exstirpation des unteren sympathischen Halsganglions des Frosches beobachtete Gaule bei Reizung des 4. und 5. Ganglion spinale thoracicum beider Seiten zirkumskripte Veränderungen am M. biceps und M. psoas, bestehend in Hyperämie des umgebenden Bindegewebes und Auseinanderdrängung des Muskelfleisches. Durch besondere Versuche konnte Gaule nachweisen, daß diese Veränderungen nicht auf Durchschneidung von Leitungsbahnen beruhten, sondern durch die Reizung der Spinalganglien bedingt waren. Die Reizung bewirkt, wie Gaule durch Sektionsbefunde und Prüfung der Muskeln zu verschiedenen Zeiten nach dem Eingriff feststellte, anfänglich eine Zusammenziehung der Fasern, daran schließt sich ihre Erweichung, und schließlich gerät das Bindegewebe in Wucherung.[1]) Nach Gaule wirkt die Reizung der Spinalganglien teils durch die Rami communicantes, teils durch das Rückenmark und die vorderen Wurzeln. Wenn diese Auffassung zutrifft, so ist zu bemerken, daß bei der von Gaule benutzten Reizungsmethode zunächst die Zentrifugalfasern der Hinterwand zur Erregung kommen müssen, die eine Hyperämie der Muskeln und ihres umgebenden Bindegewebes erzeugen und noch andere Veränderungen der Muskelernährung hervorrufen können. Eine Bestätigung der Gaule'schen Befunde liegt noch nicht vor.

Unter den klinischen Tatsachen, die für einen Einfluß der hinteren Rückenmarkwurzeln auf die Ernährung des Muskelgewebes sprechen, sind zunächst die Ischiadicus- und Cruralis-Neuralgien radikulären Ursprungs zu nennen, in deren Verlauf nicht selten Muskelatrophien bemerkt werden. Diese beruhen hier offenbar auf nebenhergehenden vasomotorischen Veränderungen, die in ähnlichen Fällen häufig an der bestehenden Herabsetzung der peripheren Körpertemperatur als unzweifelhaft vorhanden zu konstatieren sind. — Auch in den früher erwähnten Fällen von Muskelatrophie sind vasomotorische Einflüsse nicht nur nicht auszuschließen, sondern kommen in der Regel, wie schon bemerkt als Hilfsmoment in Betracht.

2. Bedeutung der Vasomotoren.

Bei der durch Dissoziation der peripheren Neuronzelle bedingten Form der Myatrophie werden außer den muskulomotorischen Nerven zugleich die in dem gemeinsamen peripheren Neuron verlaufenden Vasomotoren in Mitleidenschaft gezogen; die Muskelernährung wird hier daher auch infolge des Wegfalles der normalen vasomotorischen Reflexe beeinträchtigt werden. Daß die Störung der vasomotorischen Tätigkeit in diesen Fällen aber nicht von entscheidender Bedeutung ist, geht daraus hervor, daß selbst vollständiger Verschluß der zum Muskel verlaufenden Gefäße nie so beträchtliche Störungen des Muskelgewebes erzeugt, wie die Nervendurchschneidung.

Auch die Entstehung der cerebralen Muskelatrophien und der arthropathischen Myatrophien hängt mit vasomotorischen Störungen zusammen.

---

[1]) Gaule, Centralbl. f. Physiol. 1892—1893.

Von den cerebralen Atrophien wird im Zusammenhange mit den Funktionen des Großhirns ausführlicher die Rede sein. Es sei hier nur bemerkt, daß in fast allen von mir beobachteten Fällen cerebraler Atrophien eine merkliche Herabsetzung der Temperatur an den Extremitäten vorhanden war, was auf eine bestehende Gefäßzusammenziehung und verminderte Blutversorgung der Muskeln in diesen Fällen hinweist. Bei dieser Form der Muskelatrophie kommen also neben sonstigen Nervenwirkungen auch vasomotorische Störungen als Entstehungsmoment in Betracht. Das gleiche gilt, wie erwähnt, von der hysterischen Atrophie, wobei gewöhnlich Gefäßspasmus im Bereiche der gelähmten Gliedmaßen zu bemerken ist.

3. Arthropathische Atrophien.

Die sog. arthropathische Muskelatrophie (Fig. 65) entsteht, wie wir jetzt auf Grund zahlreicher Untersuchungen wissen, unzweifelhaft reflektorisch durch Reizübergang vom affizierten Gelenk durch die hinteren Wurzeln und das Rückenmark auf die zu den Muskeln verlaufenden Leitungen (Versuche von VOLTAS[1]), wiederholt von CHRISTIAN, RAYMOND[2]), HOFF[3]), KORNILOV[4]) u. a.).

Fig. 65.
Atrophie der ganzen unteren Extremität nach einer Affektion des linken Fußgelenkes.

Nach diesen Versuchen kann bei künstlich erzeugten Gelenkaffektionen eine vollkommen charakteristische Atrophie der Muskeln des affizierten Gliedes auftreten; sie bleibt aber aus, falls vorher die hinteren Rückenmarkwurzeln durchschnitten wurden. Auf Grund dieses Befundes, der nur von wenigen bestritten wird, herrscht gegenwärtig die zuerst von PAGET, BROWN-SÉQUARD, VULPIAN, CHARCOT, RAYMOND vertretene und jetzt von fast allen Klinikern festgehaltene Ansicht vor, daß die sog. arthropathische Muskelatrophie in Wirklichkeit eine reflektorische Erscheinung darstellt. Einen ebensolchen Ursprung haben auch die nach Knochenfrakturen zu beobachtenden Muskelatrophien. Über den Charakter des Reflexes gehen aber die Ansichten auseinander. Manche glauben, daß die von der Peripherie bezw. von der erkrankten Stelle ausgehenden Reize mit den hinteren Wurzeln zum Zentrum gelangen und hier einen vasomotorischen Reflex auslösen, der in der betreffenden Extremität Gefäßzusammenziehung und Muskelatrophie erzeugt.

Diese vasomotorische Theorie ist zuerst von BROWN-SÉQUARD auf Grund von Tatsachen vertreten worden. Er fand nach starker Reizung der unteren Extremitäten (Brandwunden u. dgl.) Hyperämie der Unterleibseingeweide, der Blase, des Darmes usw.; nach Durchschneidung des Lendenmarkes trat keine

---

[1]) VOLTAS, De l'atrophie musculaire à cause des maladies des articulations 1878.

[2]) RAYMOND, Recherches expérim. sur la pathogénie des atrophies musculaires etc. Rev. de méd. 1890.

[3]) HOFF, Zur Pathogenese der Muskelatrophien. VOLKMANN's klin. Vorträge 1892.

[4]) A. A. KORNILOV, Muskelatrophien bei Gelenkerkrankungen. Moskau 1895.

Nierenhyperämie in diesem Falle ein, sondern es bestand nur Hyperämie der Blase und des Mastdarmes, da die Centra für die höhergelegenen Eingeweide bereits abgetrennt waren. Aus diesen und ähnlichen Versuchen ergab sich die hohe Bedeutung der spinalen Vasomotorencentra für die peripheren Körpergefäße. Die Entstehung der arthropathischen Muskelatrophie sucht BROWN-SÉQUARD nun auf vasomotorische Reflexe zurückzuführen. Der Reiz geht hier von dem affizierten Gelenk aus, breitet sich aufsteigend bis zu den Rückenmarkzentren aus und bewirkt eine Zusammenziehung der peripheren Extremitätengefäße, was eine ungenügende Ernährung und nachfolgende Atrophie der Muskulatur hervorruft.

Als Vertreter der dynamischen Theorie wies demgegenüber VULPIAN (dessen Einwendungen übrigens kein großes tatsächliches Gewicht haben) namentlich auf den Umstand hin, daß die Farbe der Muskeln sich bei elektrischer Reizung der Vasomotoren nur wenig verändere. Nach seiner Theorie erzeugt das Reizgebiet besondere dynamische Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes, die zur Atrophie der Muskeln führen.

Durch CHARCOT's Autorität gestützt, ist diese Auffassung von den meisten Klinikern akzeptiert worden.

Sie ist aber, wie mir scheint, im wesentlichen ganz unhaltbar und zwar aus folgenden Gründen:

Wenn eine Gelenkaffektion hemmend auf die motorischen Vorderhornganglien wirkt, ist vorauszusetzen, daß die funktionelle Untätigkeit der Ganglien keine andere Folgen haben wird, als ihre tatsächliche Zerstörung. In diesem Fall aber liegen die Dinge nicht so. Zerstörung der Vorderhornganglien erzeugt, wie wir sahen, sog. degenerative Muskelatrophie, anatomisch charakterisiert durch fettigen Zerfall der Muskelfasern, klinisch durch Entartungsreaktion und Fehlen der Sehnenreflexe. Dagegen bewirkt die Gelenkerkrankung bloß einfache Muskelatrophie unter quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, ohne Entartungsreaktion und mit Steigerung (nicht Herabsetzung oder Ausfall) der Sehnenreflexe. Dieser Gegensatz fällt zweifellos schwer ins Gewicht. Da der Nachweis von Entartungsreaktion bei der arthropathischen Atrophie die dynamische Theorie stützen würde, haben ihre Anhänger mit großem Eifer das elektrische Verhalten der atrophischen Muskeln in den betreffenden Fällen verfolgt, aber mit dem Ergebnis, daß die arthropathische Atrophie zum Typus der einfachen, nicht degenerativen Myatrophien gehört und nicht von Entartungsreaktion begleitet wird. Andererseits sind in den bisher untersuchten Fällen arthropathischer Myatrophien irgendwelche Veränderungen weder an den Vorderhornganglien, noch an den vorderen Rückenmarkwurzeln bemerkt worden. Wie sollte es ohne irgendwelche Spuren organischer Veränderungen in den motorischen Ganglien und Wurzeln zu einer Entwicklung organisch-degenerativer Veränderungen des Muskelgewebes kommen? Dies wäre nur möglich, wenn wir uns das Muskelgewebe empfindlicher und weniger widerstandsfähig vorstellten als das Nervengewebe, eine Voraussetzung, die allen vorhandenen Erfahrungen widerspricht und an der niemand ernstlich festhalten wird.

Allem zufolge erweist sich somit die dynamische Theorie der arthropathischen Myatrophien und anderer verwandter Formen (nach Knochenfrakturen u. dgl.), da sie sich auf keine einzige wohlbegründete Tatsache stützt und auf ernsten Widerspruch stößt, als vollkommen unhaltbar.

Weitaus besser begründet und zutreffender erscheint mir im vorliegenden Fall die Annahme eines hemmenden Einflusses peripherer Affektionen (Gelenkerkrankungen, Frakturen, Luxationen) auf den Muskeltonus. Im Sinne dieser Auffassung werden die Vorderhornganglien nicht einmal dynamisch alteriert, vielmehr leiten sie bloß tonushemmende Einflüsse, was ein Sinken des Muskeltonus zur Folge hat und somit auch auf die Ernährung des Muskels, die mit seinem Tonus eng zusammenhängt, zurückwirken muß. Dementsprechend ist die hier auftretende Atrophie eine einfache, nicht degenerative, und verläuft nicht unter Herabsetzung, sondern unter Steigerung der Sehnenreflexe, da die Reflexe immer mehr oder weniger zunehmen.

wenn die Hemmungswirkungen der Gehirncentra auf die Muskulatur eine Steigerung erfahren.

Klinisch ist diese Auffassung vollkommen gerechtfertigt und stößt jedenfalls nicht auf jene Widersprüche, die der dynamischen und vasomotorischen Theorie entgegentreten.

Ich glaube aber nicht, daß vasomotorische Momente bei der Entstehung der reflektorischen Atrophien gar keine Rolle spielen. Ich kann vielmehr auf Grund eigener klinischer Erfahrung sagen, daß die Temperatur der atrophischen Gliedmaßen in den hierhergehörigen Fällen nicht selten deutlich herabgesetzt ist. Hier liegt ein reflektorischer Gefäßspasmus vor, der für die Ernährungsverhältnisse des tätigen Muskels offenbar nicht bedeutungslos sein kann.

Ich finde also die wesentliche Ursache der reflektorischen Muskelatrophie in einer Hemmung des Muskeltonus durch periphere Reize, zu der, wenn auch vielleicht nur als akzessorisches Moment, reflektorischer Gefäßspasmus hinzutritt.

d) Die myotrophische Bedeutung des Gefäßsystems.

Unter den Faktoren, die auf die Ernährung der Muskeln und anderer Gewebe Einfluß üben, sind, wie erwähnt, auch vasomotorische Veränderungen vom Charakter arterieller Anämie nicht auszuschließen.

Dadurch, daß sie die Ausgiebigkeit der Blutversorgung der Muskeln beeinflussen, können diese Veränderungen den allgemeinen Ablauf des Stoffwechsels in den Muskeln natürlich nicht alterieren — dies wird z. B. bei Dissoziation des versorgenden Neurons vom Muskel deutlich —, sondern nur die Ernährung des Muskels herabsetzen und damit einfache Atrophie erzeugen.

Wie die Unterbindung eines Gefäßstammes bezw. die Verengerung seiner Lichtung, Arteriitis obliterans oder Gefäßthrombose Muskelatrophie zur Folge haben kann, so rufen auch nervöse Zustände, falls sie eine andauernde Verminderung der Gefäßlichtung erzeugen, Atrophie der betreffenden Muskeln hervor.

Veränderungen der Gefäßlichtung vom Nervensystem aus können, wie aus dem Bisherigen bereits sich ergibt, auf doppelte Weise entstehen: durch Vermittlung des Sympathicus und seiner Vasokonstriktoren, oder durch Einfluß der Gefäßerweiterer in den hinteren Rückenmarkwurzeln.

Daß Erkrankungen des Sympathicus die Ernährung der Körpermuskulatur hochgradig alterieren, geht unzweifelhaft aus den klinischen Erfahrungen hervor. Hierher gehören u. a. zahlreiche Fälle der sog. Raynaud'schen Krankheit, in denen es sich um vasomotorischen Spasmus an der Körperperipherie und um begleitende Atrophie der Muskeln handelte.

Eine Sammlung vieler hierhergehöriger Beobachtungen lieferten Kassirer[1]) und Luzzatto[2]); als besonders charakteristisch zu erwähnen sind außerdem die

[1]) Kassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

[2]) A. M. Luzzatto, Über vasomotorische Muskelatrophie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, H. 5–6.

Fälle von Riva[1]), Bernhardt[2]), Lähr[3]), Englisch[4]), Goodhart[5]), Hell[6]), Goldflam[7]). Ferner gehört hierher der von Eulenburg mitgeteilte Fall halbseitiger Gesichtsatrophie bei Erkrankung des Sympathicus. Auf Affektion des sympathischen Nervensystems sind wahrscheinlich auch die bisher bekannt gewordenen Fälle von gekreuzter Körperatrophie zu beziehen.

e) Muskelhypertrophie.

Die in der Pathologie verbreitete Erscheinung der Muskelhypertrophie (Fig. 65) ist in ihrem Wesen bisher noch teilweise unaufgeklärt.

Während die Erscheinungen einfacher Muskelatrophie in gewissen Fällen deutlich auf unzureichender Blutzufuhr bezw. auf arterieller Anämie beruhen, ist es nicht ohne weiteres gestattet, Vorgänge lokaler Hypertrophie der Muskeln auf vasomotorische Störungen zurückzuführen. Mit arterieller Hyperämie hängen diese Hypertrophien schon deshalb nicht unmittelbar zusammen, weil die Gewebe, wie man allgemein annimmt, schon unter normalen Verhältnissen einen gewissen Überschuß an Nährmaterial erhalten. Anscheinend kann also die Hyperämie als solche nicht zu einer Volumzunahme der Muskeln führen. Vielmehr muß es sich um besondere Störungen des Muskelstoffwechsels handeln, die nicht so sehr mit den Zirkulationsverhältnissen, als mit anderen Ursachen zusammenhängen, die in der Art und Weise der Tätigkeit der Muskelzellen selbst liegen.

Fig. 65.
Hypertrophie der Muskulatur des linken Oberschenkels (nach Photographie).

Da der Einfluß des Nervensystems auf den Stoffwechsel der Muskulatur in einwandfreier Weise experimentell verfolgt ist (s. oben), ist anzunehmen, daß die Entstehungsursache der Muskelhypertrophie in

[1]) Riva, Algido-paralisi transitoria dei nervi vasomotorii. Riv. clin. di Bologna 1871.

[2]) Bernhardt, Zwei Fälle von lokaler Asphyxie der Extremitäten. Arch. f. Psych. 1882, Bd. 12.

[3]) Lähr, Über Nervenkrankheiten nach Rückenmarkverletzungen. Charité-Annalen 92.

[4]) Englisch, Über lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän an den Extremitäten. Wien. Mediz. Presse 1878.

[5]) Goodhardt, Zur Raynaud'schen Krankheit. Dermatologische Zeitschr. 1893, Bd. 3.

[6]) Hell, Verein f. innere Med. in Berlin. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1901.

[7]) Goldflam, Über intermittierendes Hinken. Dtsch. Medizin. Wochenschr. 1895, Nr. 5.

erster Linie nervöser Natur sein muß. Von besonderer Bedeutung dürfte höchstwahrscheinlich auch hier der Einfluß des Nervensystems auf den Muskeltonus sein. Dagegen möchte vasomotorischen Erscheinungen bezw. aktiver Hyperämie nur eine akzessorische Rolle zukommen, insofern, als der Stoffwechsel des Muskels um so lebhafter wird, je mehr Nahrung ihm mit den Gefäßen zufließt.

Aus den neuropathologischen Befunden geht hervor, daß Muskelhypertrophien, abgesehen von angeborener Hypertrophie der Muskulatur und anderer Gewebe, sowie erworbener Hypertrophie aller Gewebe, so des Antlitzes (Stilling[1]), Berger[2]), Schick[3]), Mongomery[4]), Dahna[5]), Hoffmann[6]) u. a.) vor allem in Verbindung mit Krämpfen peripheren (Beispiel: Accessoriuskrampf) oder zentralen bezw. cerebralen Ursprunges, sowie bei der Myotonie zur Entwicklung gelangen.

Übermäßige Muskelanstrengungen bewirken ebenfalls Muskelhypertrophie; hierher gehört z. B. die Hypertrophie der Athleten. Andere Fälle von Muskelhypertrophie hängen unzweifelhaft mit früher bestandenen Affektionen der Blutgefäße (Phlebitis) zusammen.

Als solche sind die Fälle von Lesage[7]), Cerné[8]) und Babinsky[9]) (nach dessen eigener Deutung) aufzufassen. Letzterer Autor bringt das Auftreten der Hypertrophie in diesen Fällen mit abgelaufener Myositis in Verbindung. Im Zusammenhang mit einer eigenen hierhergehörigen Beobachtung konnte ich nachweisen, daß es unter diesen Verhältnissen im Beginn der Phlebitis zu einem leichten neurotischen Prozess kommt, der nun Muskelhypertrophie bewirkt.[10])

Wie aus einer meiner Beobachtungen hervorgeht, gibt es ferner idiopathische Muskelhypertrophie.

Die Entstehungsweise der erworbenen Muskelhypertrophie ist also im allgemeinen eine verschiedene. Von Bedeutung ist vor allem der Faktor der Übung, verbunden mit günstigen Ernährungsbedingungen (Athletenhypertrophie); ferner besondere Veränderungen des Muskelstoffwechsels im Zusammenhange mit tonischen Krämpfen, wie sie bei der Myotonie anzunehmen sind, sodann alle anhaltenden Krampfzustände peripheren oder zentralen Ursprungs; leichte neurotische Prozesse (z. B. infolge von bestandener Phlebitis), die zu lebhafter Ernährung der Muskelzellen führen; endlich selbständige Veränderungen der Muskelernährung idiopathischen Charakters.

f) Die Lokalisation der muskulotrophischen Nervencentra.

Der trophische Einfluß des Nervensystems auf das Muskelgewebe tritt, wie sich aus dem Bisherigen ergibt, in doppelter Weise hervor:

---

[1]) Stilling, Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840.
[2]) Berger, Zur Ätiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie.
[3]) Schick, Berlin. klin. Wochenschr.
[4]) Mongomery, Medical News 1883.
[5]) Ch. Dahna, The Journ. of nervous and ment. disease 1893 Nr. 11.
[6]) Hoffmann, Hemihypertrophia facialis progressiva. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902 Bd. 24.
[7]) Lesage, Note sur une forme de myopathie hypertrophique etc. Revue de méd. 1888.
[8]) Cerné, Note sur un cas de troubles trophiques etc. Revue de méd. 1900 Nr. 7.
[9]) Babinsky, Myopathie hypertrophique etc. Revue de neurol. 1904 Nr. 24.
[10]) Bechterew, Über myopathische Muskelhypertrophie. Obozrên. psihiatr. 1905 Nr. 3. D. Zeitschr. f. Nervenheilk.

1. als unmittelbare Wirkung auf das Muskelgewebe im Sinne einer mehr oder weniger konstanten Erregung desselben, und

2. mittelbar durch das System der Vasomotoren unter Erzeugung dauernder Veränderungen der Gefäßlichtung, die eine Störung der Nahrungszufuhr im Muskelgewebe hervorrufen.

Als nächste Nervencentra für die trophische Beeinflussung des querstreifigen Muskelgewebes (mit Ausnahme des Sphincter internus und des Herzmuskels) kommen — von den vasomotorischen Zentren, die schon früher behandelt wurden, ist hier abzusehen — offenbar die Ganglienzellhaufen der Vorderhörner des Rückenmarkes, sowie die motorischen Kerne des Verlängerten Markes in Betracht, jene Stellen also, die auch für die Aufrechterhaltung des Muskeltonus von Bedeutung sind.

Als entlegene Centra der Muskelernährung funktionieren eine Reihe höherer motorischer Kerne, die zugleich der Aufrechterhaltung des Muskeltonus dienen.

3. Die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Drüsen.

Hinsichtlich der trophischen Einflüsse des Nervensystems auf die Drüsentätigkeit können wir uns kurz fassen, da die Innervationsverhältnisse der Drüsen bereits bekannt geworden sind. Nur folgende allgemeine Gesichtspunkte sollen hier berührt werden.

a) Trophische Drüsennerven.

Die sekretorische Tätigkeit der Drüsen vollzieht sich, wie die einschlägigen Befunde ergeben haben, auf Grund der Erregung zweier verschiedener Ordnungen von Drüsennerven: 1. trophische oder eigentliche Drüsennerven, und 2. vasomotorische bezw. sekretorische Nerven. Unterbindet man z. B. alle Gefäße, die zu der Unterkieferspeicheldrüse verlaufen, so hört die Sekretion bei Reizung der entsprechenden Nerven noch nicht definitiv auf. Ihre Fortdauer kann hier nur durch das Wirken trophischer Nervenfasern ermöglicht sein.

Um dies richtig zu verstehen, muß man sich erinnern, daß der Sekretionsvorgang in seinem auf die festen Sekretelemente bezüglichen Teil sich als eine eigentümliche Veränderung der sekretorischen Drüsenzellen darstellt. Ein Vergleich zwischen dem Zustand der Zellen einer Drüse in der Ruhe und unmittelbar nach einer Sekretionsphase läßt die tiefgehenden Veränderungen, die die Drüsenzellen während ihrer Sekretionstätigkeit erfahren, deutlich erkennen.

Von den beiden Zellformen der Submaxillar- oder Sublingualdrüse (große Schleimzellen und marginale Halbmonde) wird man nach Nervenreizung bezw. energischer Sekretion erstere nicht mehr finden; statt dessen bemerkt man kleine protoplasmatisch-granulierte Zellen ohne Schleim, die bei der Reizung der Drüse in ihr Sekret übergingen (Mislavski und Smirnov).

Da alle diese Drüsenveränderungen bei Nervenreizung selbst nach vollzogener Gefäßunterbindung auftreten, so ist anzunehmen, daß sie durch direkte Nerveneinwirkung auf das Zellprotoplasma zustande kommen. Werden die Nerven der Drüse durchschnitten, so funktioniert diese weiter, verfällt aber schließlich fettiger Degeneration und Atrophie.

Außer trophischen Nerven gelangen zu den Speicheldrüsen andere Fasern, die durch Gefäßerweiterung und vermehrte Blutzufuhr die Sekretion anregen, wobei entsprechend der zunehmenden Transsudation aus den Gefäßen ein reichliches wässeriges Sekret zur Ausscheidung kommt. Es handelt sich hier um vasomotorische oder sog. sekretorische Drüsennerven.

Ganz analoge Verhältnisse weisen, wie schon früher ausgeführt wurde, viele andere Drüsen (Tränen-, Schweißdrüsen usw.) in ihrer Sekretionstätigkeit auf. Da die Zustände der Innervation hier aber weniger genau verfolgt sind, als bei den Speicheldrüsen, muß auf Einzelheiten verzichtet werden; die wesentlichen Beziehungen sind übrigens schon früher erörtert. Überall im Gebiete der Drüsentätigkeit, soweit ein genauerer Einblick gewonnen ist, wird der Sekretionsvorgang in doppelter Weise beeinflußt: direkt durch Veränderung der Drüsenzellen und indirekt auf Grund von Veränderungen des Zustandes der Blutgefäße; im ersten Falle handelt es sich, wie schon bemerkt, um trophische oder Drüsennerven, im zweiten um vasomotorische oder sekretorische Nerven.

An den Drüsen vollziehen sich also die nervösen Wirkungen ebenso nach einer doppelten Richtung, wie wir dies hinsichtlich des Nervensystems selbst und hinsichtlich des von diesen innervierten Muskelgewebes nachwiesen.

Analog den Nerven und Muskeln führt auch die Isolierung der Drüsen von ihren primären Zentren zu deren Degeneration und Atrophie. So atrophieren die Speicheldrüsen, wie der direkte Versuch bezeugt, nach Durchschneidung der sie versorgenden Nerven; ebenso die Samendrüsen, wenn der N. spermaticus durchschnitten wird. Ferner entwickeln sich atrophische Veränderungen an den Schleimdrüsen des Magendarmkanales, falls bestimmte Nervengebiete affiziert sind. Hierher gehört z. B. das Auftreten von Ulcerationsprozessen am Magen und Darm nach Exstirpation des Plexus coeliacus.

Popelski, der diese Ulcerationen beobachtete, sucht sie in anderer Weise zu erklären. Er betont vor allem die enorme Gefäßerweiterung im Bauchraume und die ebenda bestehende Blutdrucksteigerung. Dies führe namentlich an Stellen, wo Muskelgewebe und elastische Fasern fehlen, wie in der Schleimhaut, zu Blutaustritten mit nachfolgender Nekrose und Verschwärung des Gewebes (ein Satz, den auch Dubois vertritt, nachdem er beim Kaninchen 12 Tage nach Durchschneidung des Halsmarkes oberflächliche hämorrhagische, teilweise exulcerierte Herde der Magenschleimhaut gefunden hatte.[1]) Wie die mikroskopische Untersuchung dartat, waren Blutaustritte nur in der Schleimhaut vorhanden, die Ulcera entwickelten sich in der Richtung vom Zentrum zur Peripherie; Gefäßthrombosen fehlten durchweg, ein Zeichen, daß es sich tatsächlich um Blutextravasate und nicht um Infarkte handelte.

Als Begleiterscheinung davon beobachtete Popelski ferner Desquamation der Darmschleimhaut, Erscheinen von Epithelfetzen, sowie von weißen und gelben Flocken im Stuhl, endlich Atrophie der Agmina Peyeri. Alles dies betrachtet er ebenfalls als Folge ausgedehnter Blutungen in die Darmschleimhaut, die es bewirken, daß die oberflächlichen Schleimhautschichten nekrotisieren und sich membranös loslösen, wobei die durch Magensaft veränderten Teile des desquamierten Epithels sich in kleine gelbe Trümmer verwandeln. Auch die Atrophie der Peyer'schen Haufen führt Popelski auf Blutungen zurück. Doch gerade hier scheint mir diese Erklärung am wenigsten zuzutreffen. Die Peyer'schen Haufen atrophieren in toto, während die Blutextravasate um-

[1]) Dubois, C.-R. de la Soc. de Biologie, 1902, Nr. 25.

schriebenen Charakter haben. Soll die Atrophie der Peyer'schen Haufen auf Blutaustritten beruhen, dann müßte (was nicht geschehen ist) nachgewiesen werden, daß die Ecchymosen rings um jene auftraten. Da andererseits zahlreiche Tatsachen für einen unmittelbar trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Drüsenfunktionen sprechen, ist es natürlich anzunehmen, daß der Plexus coeliacus die Tätigkeit der Peyer'schen Haufen beeinflußt, bezw. daß die Fortnahme jenes direkt zu einer Atrophie dieses führt.

Diesem physiologischen Befund stellt Popelski mit Recht den anatomischen Befund von Magen- und Darmulcerationen bei der Cholera und beim Typhus an die Seite, wo ebenfalls Veränderungen des Plexus coeliacus vorkommen und wo im klinischen Bilde allgemeine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems als Folge des Eindringens von Bakterientoxinen in das Blut auftreten.

Mit dem Plexus coeliacus bringt Popelski ferner das Auftreten blutiger Stühle und Magen-Dünndarmulcerationen nach Verbrennung in Zusammenhang. In der Tat geht aus Korolenko's Versuchen hervor, daß schon 5—10 Sekunden lange Hautverbrennungen Veränderungen im Plexus coeliacus hervorrufen. Der Tod bei Verbrennung trete infolge hochgradigen Sinkens des Blutdruckes und durch Herzstillstand ein, da nicht nur die Hautgefäße im Verbrennungsgebiet sich maximal erweitern, sondern (durch Alteration des Plexus coeliacus) auch die Gefäße der Bauchhöhle stark erweitert werden.[1])

Aus allem geht also zweifellos hervor, daß die trophischen Veränderungen des Darmkanals nach Exstirpation des Plexus coeliacus mit vasomotorischen Erscheinungen zusammenhängen; nur die Atrophie des Drüsenapparates erscheint als direkte Folge des Hinwegfalles trophischer Wirkungen.

Ganz analoge Erscheinungen teils vasomotorisch, teils spezifisch-trophisch bedingter Ernährungsstörungen sind wohl auch an anderen Organen zu beobachten. Die trophischen Wirkungen sind jedenfalls stets für die Tätigkeit der Drüsenapparate maßgebend, da diese dem direkten Einflusse trophischer Nerven unterliegen.

Um neurotische Atrophie der Hautdrüsen handelt es sich, wie mir scheint in erster Linie, bei gewissen Veränderungen der Hautdecken, die in der Pathologie als glatte Haut (glossy skin) bekannt sind und zuerst von Denmark, später von Paget, Weir Mitchel und v. a. beschrieben wurden. Die Haut erscheint hier in charakteristischer Weise verdünnt, glänzend, glatt und ohne Haare; die Kranken klagen nicht selten über Brennen und Schmerz in der Haut.

Die Affektion entwickelt sich nicht selten, wie Weir Mitchel bemerkt, bei partiellen Affektionen peripherer Nerven, in Fällen, wo Reizungszustände im Bereiche des Nerven anzunehmen sind. In vielen Fällen ist die Krankheit auch nach einfacher Nervendurchschneidung beobachtet. Ich finde sie besonders häufig bei neurotischen Prozessen. Ferner kommt sie gelegentlich bei phlegmonösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes vor. Man hat daher manche Fälle von glossy skin bei Neuritis auf entzündliche Hautaffektionen bezogen (Remak), aber ohne dies auf alle Fälle auszudehnen. Wenn diese eigentümliche Hautatrophie sich bei Entzündungen des Zellgewebes, die die Hautnerven affizieren, entwickeln kann, so ist damit die Möglichkeit ihres Auftretens bei nicht entzündlichen Hautleiden keineswegs ausgeschlossen.

Eine andere Frage ist, wie die Affektion entsteht und ob sie mit Störungen der Schweißsekretion und des vasomotorischen Systems genetisch zusammenhängt. Im ganzen ist anzunehmen, daß es sich hier um atrophische Erscheinungen an den Hautdrüsen handelt, was die auffallende Glätte und Trockenheit der Haut erklären würde. Diese Genese macht den ganzen Krankheitsprozeß verständlicher, denn Atrophie der Drüsen ist eine sehr gewöhnliche Folgeerscheinung von Affektionen der trophischen Drüsennerven.

---

[1]) Popelski, Vrač 1900, Nr. 52.

b) Trophische Drüsencentra.

Wenn wir hier von den vasomotorischen Drüsenzentren, die schon früher betrachtet sind, absehen, kommen als eigentlich trophische Centra der Speicheldrüsen die nächsten speichelsekretorischen Ganglien in Betracht, für die Drüsen des Darmkanales funktioniert der Plexus coeliacus in erster Linie als trophisches Zentrum.

Die Hautdrüsen haben, gleich den Samendrüsen, ihre trophischen Centra in Ganglien des Rückenmarkgraus, in denen die mit den spinalen Vorderwurzeln austretenden Sympathicusfasern entspringen.

Übrigens harren bezüglich der trophischen Centra der Drüsen noch viele Fragen ihrer Aufklärung.

4. Die Haut und ihre Adnexa.

Physiologische und pathologische Erfahrungen weisen ferner auf eine trophische Beeinflussung anderer Organsysteme, namentlich der Hautdecken und ihrer Adnexa (Haare, Nägel), sowie des Unterhautfett- und Unterhautbindegewebes durch das Nervensystem hin.

In erster Linie kommen hier in Betracht:

a) Die Wirkungen des Sympathicus auf die Hautdecken.

Die Abhängigkeit der Hauternährung vom Sympathicus ist durch eine Reihe experimenteller Befunde nachgewiesen.

Arloing beobachtete schon 4—6 Wochen nach Durchschneidung des Halssympathicus beim Rinde Trockenheit der Haut der Schnauze, sowie Bildung von Hornschuppen auf der operierten Seite. Mikroskopisch erschienen die Hautpapillen reicher an runden, spindel- und sternförmigen Zellen; die Zellen des Stratum granulosum und ihre Kerne waren vergrößert im Vergleich zu den entsprechenden Elementen der gesunden Seite. Analog verhielten sich Hunde nach dem gleichen Eingriff.[1])

Angelucci sah bei Katzen und Welpen, denen er das oberste sympathische Halsganglion exstirpierte, mangelhafte Entwicklung der Schädelknochen, unregelmäßige Bildung und Ausfallen der Zähne auf der Seite des Eingriffes, ferner trophische Störungen der Haut und Alopecie auf der gleichen Seite.[2])

Morat und Doyen fanden bei zwei Hunden trophische Veränderungen der Gesichtshaut und der Mundschleimhaut nach Durchschneidung des Halssympathicus.[3])

Auch Onuf und Collins bezeugen die Abhängigkeit trophischer Hautveränderungen von dem Zustand des Sympathicus.

Legros endlich bemerkte bei jungen Hähnen Atrophie des Kammes nach Exstirpation des oberen sympathischen Halsganglion.

Čehanovič fand am 15. Tage nach der Neurektomie des Kaninchen- und Hundesympathicus Veränderungen der Epidermisdecke des Ohres unter Verschmächtigung und Schichtenverminderung des Stratum Malpighii. Am 30. Tage werden diese Veränderungen auffallend und typisch: es besteht hochgradige Verschmächtigung des Malpighischen Stratum unter Verminderung der Zellschichten (auf 2—3 gegen 5—6 auf der gesunden Seite), Volumabnahme, Abflachung und stärkerer Pigmentierung der Zellen der untersten Schicht und

---

[1]) M. S. Arloing, Des rapports fonctionnels du cordon sympathique cervical avec l'épidermis et les glandes. Arch. de physiol. norm. et patholog., 1891, Nr. 1.

[2]) Angelucci, Sur les alterations trophiques de l'oeul consecutives à l'exstirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères. Arch. ital. de Biol., Bd. 20, H. 1, S. 67.

[3]) Morat et Doyen, C.-R. de l'Acad. des Sciences, 1897.

ganz analogen Veränderungen in der äußeren Wurzelscheide. Der Haardurchmesser einschließlich der Wurzelscheiden war gegenüber der gesunden Seite vermindert. Das Stratum corneum wies jedoch keine Veränderungen auf. Bei jugendlichen Tieren erscheinen die genannten Veränderungen lebhafter ausgesprochen, als bei erwachsenen. — Die Atrophie des Stratum Malpighii konnte hier auch mechanisch durch Dehnung bei der Größenzunahme des Ohres bedingt sein, die eine ganz gewöhnliche Folgeerscheinung der Durchschneidung des Halssympathicus darstellt (wie das Stratum Malpighii auch bei Ödem und Tumoren atrophisch wird); Cĉhanovič bemerkt mit Recht, daß in seinen Fällen nicht, wie in den vorigen, eine Ernährungsherabsetzung der Hautdecken vorlag, sondern eher eine Steigerung ihrer Ernährung infolge arterieller Hyperämie. Wenn trotzdem Atrophie des Stratum Malpighii bestand, so geht daraus hervor, daß der Halssympathicus trophischer Nerv der Epidermis des Ohres ist, womit auch die klinische Erfahrung (Charcot[1]) übereinstimmt.[2])

Auch das Vorkommen von Veränderungen am Sympathicus bei gewissen Hautkrankheiten spricht für seine Beziehung zu der Hauternährung.

b) Die trophischen Wirkungen der Spinalnerven auf die Hautdecken.

Daß auch die Rückenmarknerven trophische Einflüsse auf die Hautdecken üben, geht aus zahlreichen experimentellen und klinischen Befunden hervor. Namentlich sind Geschwüre und andere Affektionen der Hautoberfläche nach Beschädigung peripherer Nerven als Folge einer Störung der trophischen Nerveneinflüsse zu beobachten.

Zu den hierhergehörigen Experimentaluntersuchungen handelt es sich zumeist um Nervenverletzung oder -durchschneidung und um die Ernährungsstörungen, die im Anschlusse an diese Eingriffe an der Haut und den Hautadnexen auftreten.

Bikeles und Jasinski erhielten an Katzen, die sie 8 Monate nach Exstirpation von 3—5 Spinalganglien leben ließen, im ganzen keine positiven Befunde, in einem Falle jedoch waren nach 4 Monaten Hautgeschwüre zu bemerken, es kam zu Entzündung der Haut und Haarausfall; unter einem Verband besserten sich die kranken Hautstellen langsam. Die Neigung der ihrer Nerven beraubten Gewebe zu pathologischen Affektionen war hier deutlich.

Salvioli beobachtete nach Ischiadicus- und Cruralisdurchschneidung (bei Säugetieren, Amphibien und Vögeln) keine entzündlichen und ulcerösen Erscheinungen, falls die Thiere sonst keinen Schäden ausgesetzt waren.

Jacquet erzeugte durch Injektion von Krotonöl beiderseitige Ischiadicus-Neuritis und verband die eine Extremität mit Watte. Mit der Zeit traten nur an dem unverbundenen Gliede schwere Hauterscheinungen auf.

Ich durchschnitt, um die Bedeutung äußerer Schäden auf die Entstehung von Hautgeschwüren genauer zu verfolgen, die Hinterwurzeln des Hunderückenmarkes unter gleichzeitiger Zerstörung der thorakalen Spinalganglien. Es bildete sich im Anschluß an diesen Eingriff Herpes im Verlaufe der durchschnittenen Nervenstämme; das Exanthem trocknete mit der Zeit ein, unter Bildung von Borken, die abgestoßen wurden und nicht selten kleine Ulcerationen zurückließen. Hier gehen also die Hautgeschwüre deutlich aus dem herpesartigen Exanthem hervor. Der Ausschlag hatte hier in seiner Ausdehnung vom Rücken bis zur Mittellinie des Bauches manchmal alle Merkmale des Herpes Zoster, hing also zweifellos von der Hinterwurzeldurchschneidung ab, zumal äußere Traumen als Entstehungsursache nicht in Betracht kamen. Bei der Ausbildung der späteren Ulcerationen mögen äußere Momente wohl eine gewisse Rolle spielen.

Um die Bedeutung äußerer Agentien auf die Entstehung nervös bedingter trophischer Störungen zu ermessen, wurden in Spezialversuchen meines Laboratoriums (an Meerschweinchen) Stücke aus dem Ischiadicus der einen Seite exzidiert und die Tiere dann sich selbst überlassen. Es bildeten sich in allen

[1]) Charcot, Les maladies du système nerveux, 1874.
[2]) Cĉhanovič, Dissert. St. Petersburg, 1897.

solchen Fällen schwere Ulcerationen an den operierten Extremitäten unter Gewebsschwellung, nicht selten auch begleitet von Gelenkaffektionen mit Deformation der Knochenteile, ja hin und wieder unter Verlust der Zehennägel. In einer anderen Versuchsreihe wurden die in gleicher Weise operierten Meerschweinchen derartig auf einem gespannten Leintuche plaziert, daß ihre Pfoten frei herabhingen. An diesen Tieren waren keine deutlichen trophischen Störungen zu finden, mit Ausnahme einiger Fälle, wo zufällige Momente mitspielten.

Äußere Schäden sind also jedenfalls für die Ausbildung trophischer Affektionen der Hautdecken von größter Bedeutung. Die Nervenaffektion schafft aber in den Geweben Bedingungen, die einem schädigenden Einfluß des Traumafaktors günstig sind.

c) Die trophischen Veränderungen der Hautadnexa.

Außer Ulcerationen und anderen Ernährungsstörungen der Hautoberfläche kommen bei Affektionen und Verletzungen peripherer Nerven bestimmte Veränderungen der Hautadnexa zur Beobachtung:

Samuel fand nach Durchschneidung des Plexus axillaris und einiger Sympathicusfasern der Taube verlangsamtes Wachstum der Federn; Säugetiere, denen er den Ischiadicus durchschnitt, litten an Haarausfall. Samuel führte diese Erscheinungen auf Entzündungsvorgänge zurück.

Levašev bemerkte Veränderungen des Wachstumes der Hautadnexa im Verlaufe pathologischer Nervenaffektionen.

Bei den vorerwähnten Versuchen meines Laboratoriums wurde Abfallen der Zehennägel nach Ischiadicusdurchschneidung beobachtet.

Joseph sah 15—27 Tage nach Zerstörung des 2. Spinalganglion mit Durchschneidung beider Wurzeln und des Stammes des 2. Spinalnerven Haarausfall am gleichseitigen Ohr und seiner Nachbarschaft; Alopecie bestand fleckenweise und immer symmetrisch, falls auf beiden Seiten operiert worden war, und entsprach dem Verbreitungsgebiet des zweiten Halsnerven unter teilweisem Übergang auf das Gebiet des dritten (was auf Anastomosen zurückgeführt wird). Die von der Durchschneidung des zweiten Halsnerven bedingten atrophischen Rückenmarkveränderungen sollen sich auch über die Gegend der absteigenden Trigeminuswurzel ausbreiten. Anästhesien oder hochgradige vasomotorische Veränderungen wurden nicht bemerkt. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur Atrophie der Kutispapillen und Pigmentablagerung in der Umgebung der Haare, jedoch keine Veränderungen der Talg- oder Schweißdrüsen. Joseph denkt hier an eine rein trophische Störung, u. a. in der Meinung, daß vasomotorische Fasern in zwei Halsnerven nicht vorkommen sollen;[1]) tatsächlich aber gelangen vasomotorische Fasern mit allen Hinterwurzeln zum Austritt (Versilov, s. oben).

Behrend weist Joseph's Bericht zurück, da ganz analoge Versuche ihm keine den angegebenen analoge Resultate lieferten. Munk führt die von Joseph geschilderten Erscheinungen auf Entzündung und Hauteiterungen zurück. Ich selbst sah nach Zerstörung des zweiten Spinalganglions bei der Katze wohl Haarausfall und Exanthembildung auftreten. Es liegt hier also unzweifelhaft etwas tatsächliches vor; auch nach Durchschneidung anderer Nervenwurzeln können ebenfalls analoge Störungen vorhanden sein.

Moskalenko und Gregorianz fanden bei einer Wiederholung der Joseph'schen Versuche, daß die von ihm geschilderten Erscheinungen schon dann auftreten, wenn man die Haut und das Unterhautzellgewebe durchschneidet,[2]) wobei jedesmal Hautnerven und die mit ihnen verlaufenden Sympathicusfasern verletzt werden.

Dieselben Folgen zieht ferner die Durchschneidung von Spinalnerven und des N. trigeminus nach sich.[3])

---

[1]) Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchow's Archiv, Bd. 107.

[2]) Moskalenko und Gregorianz, Alopecia areata der Haut. Vrač 1899.

[3]) Bechterew, Nervenkrankheiten, 1899, H. 2.

Auf die Wundheilung wirkt Nervendurchschneidung nach einigen günstig, nach anderen störend. Kapsammer's hierbezügliche Versuche (Durchschneidung des Ischiadicus mit Erzeugung von Hauteiterungen und Knochenbrüchen) lieferten kein entscheidendes Ergebnis.[1]) Es mag sein, daß beides zutrifft, je nachdem ob die Nervenverletzung einen neuritischen bezw. Reizungszustand hinterläßt oder Funktionslosigkeit des durchschnittenen Stammes nach sich zieht.

d) Die trophischen Hautaffektionen des Menschen.

1. *Neuratrophien der Haut.* — In der menschlichen Pathologie tritt der Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung der Hautdecken und des Unterhautzellgewebes außerordentlich klar in Zuständen hervor, die als Hemiatrophia facialis progressiva bekannt sind (Fig. 66). Hierbei besteht im Verbreitungsgebiet des Trigeminus

Fig. 66.
Atrophia facialis progressiva.

Fig. 67.
Supraorbitalatrophie.

Fig. 68.
Nässendes Ekzem im Verlaufe des Nervus frontalis.

Atrophie der oberflächlichen und tieferen Schichten der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Knochen, während die Ernährung der Muskulatur, sowie die Sensibilität und Motilität gänzlich unversehrt bleiben. Als besondere Varietät dieser Atrophie ist die lokale Supraorbitalatrophie nicht progressiver Art anzusehen (Fig. 67). Da die Krankheit wahrscheinlich auf einer langsamen neuritischen Affektion des Trigeminus beruht (wie unter anderem aus einem von Mendel mitgeteilten Fall mit Sektionsbefund hervorgeht), so liegt es natürlich nahe, die Entstehung der Atrophien in diesem Fall auf eine Affektion von

[1]) Kapsammer, Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. 56, H. 3.

Trigeminusfasern zurückzuführen, die speziell für die Ernährung der äußeren Hautdecken Bedeutung haben.

Hin und wieder kommt Gesichtsatrophie übrigens auch bei Affektionen des Halssympathicus vor (Seeligmüller u. a.), ein Zeichen, daß in ihm ebenfalls ein Teil der trophischen Hautnerven verläuft und daß auch die bei Affektionen des Trigeminus und der peripheren Spinalnerven beobachteten trophischen Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit sympathischen Fasern, die sich den Nervenstämmen beimengen, zusammenhängen möchte.

Im Verlaufe neuritischer und neuralgischer Affektionen peripherer Nerven kommen ferner beim Menschen Hautausschläge in Gestalt von Herpes zoster, sog. Ekzemen usw. zur Ausbildung (Fig. 68). Die Exantheme folgen in manchen Fällen ungemein deutlich der Bahn der erkrankten Nervenstämme, was bekanntlich beim Herpes zoster die Regel ist und von mir in einem Fall von Exanthem mit Narbenbildung und Hautpigmentierung bemerkt wurde.[1])

Fig. 69.
Alopecie nervösen Ursprunges.

Fig. 70.
Deformation der Nägel bei Morwan'scher Krankheit.

Unter den beim Menschen beobachteten Hautaffektionen sind ferner zu nennen: ichthyotische Veränderungen der Haut, übermäßiges Wachstum und Mißbildung der Nägel, gesteigertes Wachstum der Haare, das Ergrauen der Haare, die Pigmentveränderungen der Haut bei sog. Vitiligo usw.

2. *Trophoneurotische Störungen der Hautadnexa.* — Beim Menschen sind im Verlaufe von Nervenkrankheiten (namentlich bei Neuralgie und Neuritis) außer eigentlichen trophischen Störungen der Haut (Exantheme im Verlaufe der Nerven, Epithelabschülferung, Verlust des Hautpigmentes usw.) trophische Affektionen der Hautadnexa beobachtet (Ergrauen und Ausfallen der Haare (Fig. 69), Verunstaltung der Nägel (Fig. 70) usw.). Einzelheiten übergehend soll hier nur im allgemeinen betont werden, daß der Zusammenhang dieser Veränderungen der Hautadnexa mit Affektionen des Nervensystems (namentlich mit Neuritis, Neuralgie und Syringomyelie) klinisch wohl begründet er-

[1]) Bechterew, Drei Fälle von trophischen Hautveränderungen. Ezened. klin. gäs. 1881.

scheint, wenn auch hier, wie bei den experimentellen trophischen Hautveränderungen immer wieder äußere Momente zur Erklärung herangezogen werden.

3. *Decubitus acutus.* — Auch der bei akuten Nervenleiden (Myelitis, Rückenmarktraumen, schwere Neuritiden usw.) manchmal im Lauf einiger Tage auftretende akute Decubitus wird, gleich dem Malum perforans (bei Tabes, Syringomyelie, Diabetes, Neuritis usw.) von den meisten als trophoneurotische Störung angesehen.

Schnelles Auftreten von multiplem akuten Decubitus sah ich in einzelnen Fällen bei akutem Wahnsinn, sowie bei verschleppter Landry'scher Paralyse. In einem von Remak und in einem anderen von mir beobachteten Fall bestand akuter Decubitus bei einer Affektion der Cauda equina.

In Fällen von Brown-Séquard'scher Paralyse findet sich Decubitus meist auf der anästhetischen Seite. Bei cerebralen Paralysen ist er öfter auf der Seite der Hemiplegie zu beobachten.

Über die Entstehung des Decubitus acutus gehen die Meinungen noch auseinander. Viele erklären die Affektion durch Druck und Verunreinigung, besonders bei bestehender Anästhesie (Kocher, Leyden und Goldscheider, Oppenheim, v. Monakow u. a.), während andere (Samuel, Charcot und seine Schule) einen trophoneurotischen Ursprung der Affektion annehmen.

Fig. 71.

Mal perforant du pied. Gangraena spontanea. Neuritis. (Nach Photographie.)

Für eine trophoneurotische Entstehung des akuten Decubitus spricht nicht nur sein akutes Auftreten, sondern auch seine Lokalisation an Stellen, die keinem stärkeren Druck ausgesetzt sind, (Gesäß, Weichteile des Unterschenkels). Häufig ist Verunreinigung nicht vorhanden, so in Fällen von Decubitus der Calcaneusgegend und der Weichteile des Unterschenkels. Endlich tritt Decubitus nicht selten auch bei Mangel von Anästhesie in akuter Weise auf.

Die Bedeutung der erwähnten äußeren Faktoren fällt damit nicht ganz fort, aber sie allein können den Decubitus nicht erzeugen. Selbst bei Krankheiten, die zu längerem Liegen veranlassen (wie Knochenbrüche) kommen Decubitus, falls das Nervensystem gesund ist, nicht zur Entwicklung oder treten nur bei schlechter Ernährung nachträglich auf.

Monakow macht außer mechanischen Bedingungen für die Entstehung des Decubitus Infektionen verantwortlich, die infolge der durch Außendruck bewirkten Gefäßkompression einen günstigen Boden finde. Das Auftreten des Decubitus auf der gelähmten oder anästhetischen Seite beruht darauf, daß hier eine passive Gefäßkompression leichter zustande komme.

Déjérine und Leloir fanden in der Nachbarschaft decubitöser Stellen Neuritis parenchymatosa, die sie deshalb als Grundursache des Leidens ansehen. Aber beweisen läßt sich dies nicht, ehe feststeht, ob die Neuritis zuerst auftrat und an den Decubitus-freien Stellen fehlte.

Kassirer macht für die Entstehung des Decubitus einen Komplex verschiedener Erscheinungen verantwortlich, deren Einzelwirkungen schwer zu beurteilen sind.

Nach meinen Erfahrungen sind Außenwirkungen (Druck usw.) nicht ohne Bedeutung für die Entstehung des Decubitus. Bei schon bestehender gangränöser Ulceration wirkt auch das infektiöse Moment schädigend. Andererseits ist nicht zu leugnen, daß Affektionen des Nervensystems, sofern sie die Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse in der Haut- und im Unterhautzell-

gewebe alterieren, geeignete Verbindungen zur Entstehung von Gewebszerfall und akutem Decubitus schaffen.

4. *Malum perforans.* — Auch die Genese dieses Leidens (Fig. 71) ist nicht endgültig ermittelt. Duplay und Morat nahmen zuerst einen trophoneurotischen Ursprung des Malum perforans an, eine Auffassung, der sich in der Folge auch andere anschlossen in der Erwägung, daß Anästhesie allein den Krankheitszustand nicht erklärt. Als Kausalmomente kommen ferner in Betracht: äußerer Druck, Gefäßsklerosen, vielleicht auch infektiöse Zustände, die zu dem geschwürigen Prozeß hinzutreten.

Es ist aber zu fragen, ob diese Momente für sich das Malum perforans erklären oder ob noch besondere, auf Degeneration beruhende Nervenwirkungen bei der Entstehung desselben eine Rolle spielen.

Viele (Remak, Leyden und Goldscheider) äußern sich hierüber sehr vorsichtig und zurückhaltend. Auch Nervendegeneration ist allein kein hinreichendes ätiologisches Moment, denn oft kommt es trotz bestehender Nervendegeneration nicht zur Ulceration, und jedenfalls ist ein Parallelismus zwischen beiden nicht nachweisbar.

Die Natur des Malum perforans ist, wie Kassirer bemerkt, unklar, seine direkte Abhängigkeit vom Nervensystem ebenso unsicher, wie sein Zusammenhang mit anderen, bisher namhaft gemachten Momenten.

Mir scheinen aber die Fälle hysterischer Paralysen mit schwerer Anästhesie, bei denen nie Malum perforans vorkommt, zu beweisen, daß Nervendegeneration in der Form, wie sie der Tabes und Neuritis zukommt, unzweifelhaft an der Entstehung des Malum perforans mitwirkt. Dabei behalten auch andere Momente, wie Gefäßsklerose, äußerer Druck u. dgl. als ätiologische Faktoren des Malum perforans pedis ihre Bedeutung.

e) Theorien über die trophischen Wirkungen des Nervensystems auf die Haut.

Nimmt man einen trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Hautdecken an, dann können über die eigentliche Entstehungsweise der trophoneurotischen Hautaffektionen verschiedene Auffassungen bestehen. Es kommt einerseits Anästhesie und darauf basierende Gewebsentzündung als kausales Moment trophischer Hautstörungen in Betracht, andererseits paralytische Gefäßerweiterung als Faktor, der seit Schiff von der Mehrzahl der Beobachter als das wahrscheinlichere bevorzugt wird.

U. a. sind besonders Bizzozero[1]) und Salvioli für die letztere Deutung eingetreten.

Letzterer bemerkte nach Durchschneidung peripherer Nerven (Ischiadicus, Plexus axillaris) beim Kaninchen, Vögeln und anderen Tieren das Auftreten trophischer Störungen mit Temperaturerhöhung (um 0,5°—2,0°) an der operierten Extremität; falls aus irgend welchen Gründen eine Abkühlung der Gliedmaßen beider Seiten stattfand, glichen die Temperaturunterschiede sich aus. Die trophischen Störungen der Haut und ihrer Adnexa suchte Salvioli durch besondere Vorsichtsmaßregeln zu vermeiden: er brachte die operierten Versuchstiere in kleine Käfige, die ihnen nur eine geringe Bewegungsfreiheit boten, und sorgte für möglichste Sauberkeit. Infolgedessen gingen die Ulcerationen zurück; es blieb nur ein monatelang anhaltendes Ödem zurück, das aber nicht von trophischen Hautstörungen kompliziert wurde.[2])

Nach Ansicht Nothnagels wird die Hauternährung von den Gefäßnerven reguliert, die ihrerseits unter dem Einflusse sensibler Nerven stehen. In diesem Sinn haben, wie Serieux, Marinesco, Leyden und Goldscheider annehmen, reflektorische Einflüsse nur dann eine Bedeutung, wenn den Geweben eine besondere Widerstandskraft zugemutet wird.

---

[1]) Bizzozero, Archiv. per le scienze mediche, Bd. 18.

[2]) Salvioli, Sulla pretesta influenza trofica dei nervi etc. Archiv. per le scienze mediche 1896, Bd. 20, S. 393—433.

Hinsichtlich dieser sensibel-vasomotorischen Reflextheorie bemerkt Kassirer, daß jede Reizung sensibler Nerven einen außerordentlichen Einfluß auf den Zustand der Gefäße übe; die so erzeugten Hyperämien übertreffen an Intensität weitaus solche nach Sympathicusdurchschneidung. Der Reflex muß also für die Gewebsernährung eine gewisse Bedeutung haben. Kassirer nimmt daher an, daß sensible und vasomotorische Bahnen an der nervösen Beeinflussung der Haut und anderer in gleichen Bedingungen befindlicher Gewebe (Knochen, Gelenke) beteiligt sind.

Andere stellen jedoch die Bedeutung sensibler und vasomotorischer Nerven für die Entstehung trophischer Hautveränderungen strikt in Abrede. Morat z. B. beweist auf Grund physiologischer Befunde die Unabhängigkeit der trophischen Störungen von anästhetischen Zuständen und vasomotorischen Veränderungen.[1]) Die Unabhängigkeit trophischer Veränderungen von Störungen der Sensibilität weist auch Brian und zwar experimentell nach.[2])

Zur Erklärung der trophischen Störungen der äußeren Hautdecken ist die Annahme spezieller trophischer Nerveneinflüsse auf die Haut und ihre Adnexa herangezogen worden. Einige suchen ein trophisches Zentrum der Haut in den Spinalganglien; nach anderen spielt hier der periphere Abschnitt der ganzen sensiblen Leitung eine Rolle.

Axmann erkennt die trophische Bedeutung der Spinalganglien für die Haut an, bestreitet aber das Vorkommen trophischer peripherer Nerven; die Ganglien sollen Organe, die spezifisch trophische Aufgaben haben, zur Tätigkeit anregen. Gaules Befund besonderer trophischer Hautveränderungen beim Frosche sind, wie schon erwähnt, bisher unbestätigt. Joseph lehnt Axmann's Auffassung im Hinblick auf Erscheinungen, die er nach Hinterwurzeldurchschneidung in der Gegend des zweiten Halsnerven erhielt, ebenfalls ab. Nach anderen experimentellen und pathologischen Erfahrungen können nicht nur Affektionen der Spinalganglien, sondern auch solche peripherer Nerven, sowie des zentralen Abschnittes der Hinterwurzeln und selbst des Rückenmarkgrau in der Gegend des Hinterhorns Hautstörungen nach sich ziehen. Besondere Bedeutung haben hier Affektionen, die die sensorischen Leitungen in Reizzustand versetzen. So z. B. wirken unvollständige Durchschneidung, Quetschung oder Kompression von Nerven durch Tumoren, traumatische Beschädigungen des Rückenmarks und Kompression desselben durch den Druck von Neubildungen in auffallender Weise auf die trophischen Funktionen, wie schon Charcot s. Z. betonte.[3]) Einige fassen dies in dem Sinne auf, daß die periphere Nervenreizung sich zu den trophischen Zentren ausbreite, dessen Funktionsstörung dann Hautveränderungen hervorrufe (Oppenheim), während zentrale Affektionen die Impulsleitung von den Spinalganglien behindern und hierdurch zur Entstehung trophischer Hautstörungen führen sollen.

Es fragt sich natürlich, wie in diesem Fall der Einfluß der Centra die Gewebe erreicht? Auch in dieser Beziehung gehen die Ansichten noch auseinander. Einige nehmen eine centrifugale Leitung der trophischen Impulse auf sensiblen Bahnen an. Kohnstamm erwähnt als Beweise dafür in Übereinstimmung mit Bayliss Versuchen die Reflexerscheinungen von den Hinterwurzeln der einen Seite auf solche der anderen Seite, ferner die vasomotorisch-trophischen Neurosen, die Tigrolyse der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes, und beruft sich zugleich auf die Pathologie des Herpes Zoster, die bezeugen soll, daß Reize im peripheren Fortsatz der Spinalganglienzelle in zentrifugaler Richtung zur Haut gelangen sollen.[4])

Andere schreiben dem Sympathicus eine besondere Bedeutung für die Hauternährung zu. In experimenteller Beziehung verdienen hier die schon früher erwähnten Angaben Arloing's Beachtung, wonach bei Durchschneidung des Vago-sympathicus des Rindes die Drüsensekretion in dem entsprechenden Teil der Schnauze nur vorübergehend auftrat und nach einigen Tagen sich wiederherstellt; dennoch bestand in seinen Versuchen Trockenheit und Verdickung

---

[1]) Morat, Troubles trophiques consecutifs à la section des racines medullaires. C.-R. Seance du 24 mai 1897.

[2]) Morat, a. a. O.

[3]) Charcot, Die Krankheiten des Nervensystems, Bd. 1.

[4]) Kohnstamm, Die centrifugale Leitung in sensiblen Endnerven. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 21.

der Epidermis. Beim Hund soll nach Vago-sympathicusdurchschneidung angeblich jede Veränderung der sekretorischen Funktion fehlen, und doch entwickelte sich in seinen Versuchen Epidermisverdickung. ARLOING nimmt daraufhin an, daß im Sympathicus außer vasomotorischen und sekretorischen Elementen auch trophische Fasern verlaufen, die zur Erreichung der Hautdecken und der Drüsen bestimmt sind.

Auch andere Beobachter halten an der trophischen Bedeutung des Sympathicus fest. BRISSAUD z. B. findet darin eine Erklärung für die trophoneurotischen Veränderungen der Haut und speziell für die Erscheinungen der Sklerodermie.

Aus dem bisherigen scheint mir hervorzugehen, daß weder trophische Nervenwirkungen, noch vasomotorische Einflüsse, noch Anästhesiezustände allein eine Erklärung der trophischen Hautveränderungen ermöglichen. In den meisten Fällen handelt es sich um gleichzeitige Wirkung aller dieser Momente auf die Zustände der Hautdecken.

Ein direkter trophischer Einfluß des Nervensystems ist mindestens gegenüber dem Drüsen- und Muskelgewebe vorhanden. Hierfür liegen unanfechtbare experimentelle Beweise vor. Wegen der trophischen Abhängigkeit des Drüsengewebes ist auf frühere Ausführungen hinzuweisen. Was die Beziehungen des Nervensystems und speziell des Sympathicus zu der Ernährung der glatten Muskelfasern betrifft, so kann auch hierüber kaum ein Zweifel bestehen. Darauf beruhen — weitere Einzelheiten finden später Erörterung — Veränderungen der Erectores pilorum und der Muskulatur der Hautgefäße, die an und für sich schon durch Herabsetzung der Kontraktilität der kleinen Hautgefäße zur Ursache von Hautaffektionen werden könuen.

Ob das Nervensystem noch andere Gewebe der Hautdecken direkt trophisch beeinflußt, ist nicht sicher.

Zu den direkten trophischen Wirkungen des Nervensystems kommen vasomotorische Veränderungen hinzu, die ebenfalls für die Ernährung der Hautdecken von Bedeutung sind.

Vasomotorische Veränderungen können bekanntlich aktive Hyperämie oder aktive Anämie erzeugen. Können diese Zustände (namentlich die aktive Hyperämie), falls sie nicht sehr hochgradig und andauernd sind, nicht direkt als Ursachen trophischer Hautveränderungen auftreten, so fällt den vasomotorischen Reflexen eine um so größere Rolle für die Ernährung der Hautdecken zu. Schon die Durchschneidung des Halssympathicus (in dem die Vasokonstriktoren des Kopfgebietes verlaufen) bewirkt gewisse Störungen der vasomotorischen Reflexe, indem das Ohr der verletzten Seite auf Wärmereize deutlicher, auf Kältereize schwächer reagiert, als das der gesunden Seite. Bei pathologischer Sympathicusreizung tritt wahrscheinlich eine Art Inversion der Gefäßreaktion ein. Entsprechende Veränderungen der Gefäßreaktion sind auch bei Lähmungen und Affektionen und Vasodilatatoren zu erwarten.

Die große Bedeutung der Gefäßreaktion für die Gewebsernährung geht daraus hervor, daß jeder Reiz, der die Körperoberfläche trifft, in den Hautdecken eine bestimmte Gefäßreaktion erzeugt, die deutlich als Schutzvorrichtung funktioniert. Stärke Außenreize schädigen die Gewebsernährung nur deshalb nicht, weil die Gefäße der irritierten Gewebe sich den jeweiligen Zustandsveränderungen akkommodieren.

Nervenbeschädigungen, die dauernde Reizzustände der Vasodilatatoren unterhalten, bewirken ein gesteigertes Reagieren der Gefäße auf Außenreize bezw. eine vermehrte Reizbarkeit der Gewebe. So erklärt sich in

solchen Fällen das Auftreten von Exanthemen und anderen erektilen Hautaffektionen, die bei längerer Dauer mit gesteigertem Wachstum der Hautadnexa verbunden sein können.

Andererseits müssen pathologische Reizzustände im Gebiete der Vasokonstriktoren bei entsprechenden äußeren Anlässen unter Entwicklung von Gefäßspasmen zu destruktiven und atrophischen Veränderungen der Hautdecken führen.

Störungen der Sensibilität treten in doppelter Weise unter den ätiologischen Faktoren der trophischen Hautaffektionen hervor. Denn die Sensibilität funktioniert zunächst als Schutzeinrichtung gegen äußere Schäden und hat sodann wesentliche Bedeutung für den Mechanismus der Gefäßreaktion; Störungen dieser werden ja nicht nur durch Affektionen vasomotorischer, sondern auch sensibler Nerven hervorgerufen, die den zentripetalen Schenkel des Reflexbogens der Gefäßreaktion bilden. Andererseits werden Alterationen der Sensibilität, die oberhalb des nächsten Reflexbogens der Gefäßreaktion auftreten, keine so auffallenden trophischen Hautstörungen erzeugen können.

5. Gefäßsystem.

a) Gefäße.

1. Die trophischen Veränderungen der Arterien und Venen.

Der Einfluß des Nervensystems auf die Ernährungszustände der Blutgefäße ist durch Untersuchungen von Levašev, Giovanni, Eichhorst, Vulpian, Nothnagel und Lapinski verfolgt worden.

Levašev reizte (während $1^1/_2$ Jahren mit Unterbrechungen) den N. ischiadicus des Hundes mittels in H^2SO^4 getauchter Fäden und beobachtete anfangs Gefäßerweiterung, worauf nach 3—5 Monaten Neigung zur Gefäßverengerung auftrat, die bei Einführung neuer Fäden oder Anziehen der alten nachließ. Bei der nach 6—8 Monaten vorgenommenen anatomischen Untersuchung fanden sich an den kleineren Arterien lebhaftere Veränderungen als an den großen, die nur im Falle sehr langdauernder Reizung Alterationen zeigten. Die Veränderungen begannen an der Adventitia, ergriffen die Muscularis und führten zur Gefäßproliferation; um die neugebildeten Gefäße bestand Bindegewebswucherung, Trübung und Volumabnahme der Muskelzellen mit undeutlicher Granulierung und allmählicher bindegewebiger Substitution der Muskelhaut. Auch im Bereiche der Intima traten in der Folge Veränderungen hinzu. Die neugebildeten Gefäße gingen ebenfalls in Degeneration über unter stellenweiser Sklerosierung. Analoge Vorgänge waren an den Venen vorhanden. Aber in der Haut konnten entzündliche Erscheinungen nicht bemerkt werden.

Mehrere Nachuntersucher konnten nicht solche Befunde wahrnehmen, wohl weil ihre Versuche nicht genau so wie die vorigen angeordnet wurden. Bervoet und Fränkel erhielten positive analoge Resultate Fränkel sah schon 3—4 Wochen nach Ischiadicusdurchschneidung Abmagerung der Extremität, Haarausfall, Ulcerationen an den Pfoten und am Rücken; 1—2 Monate nach dem Eingriff bestanden Gefäßveränderungen mit Verdickung aller drei Wandschichten; je länger nach dem Eingriff, um so lebhafter waren die Veränderungen; die Gefäßlichtung war weiter als normal, erschien aber im Verhältnis zur Wandstärke vermindert. Die Venen waren noch stärker affiziert, als die Arterien; jene waren von diesen schwer zu unterscheiden. Die Nervenaffektion führt hier nach Fränkel zu einem chronischen Reizzustande, der einen arteriellen Krampf und hypertrophische Verdickung bewirkt. Nach 2—3 Monaten kommt es unter Überwindung der Muscularistätigkeit zu passiver Gefäßerweiterung und zu regressiver Metamorphose der Gefäßwandung.

Kapsammer bemerkte ebenfalls Gefäßwandverdickung nach Ischiadicusdurchschneidung. Angelucci fand Wandverdickung der Antlitzgefäße nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum.

Czyhlharz und Helbing wollen experimentell gefunden haben, daß die Gefäßveränderungen in Fränkel's Versuchen sekundärer Natur waren und von Hautulcerationen in Abhängigkeit standen. Dieser Angriff ist selbstverständlich von keiner Bedeutung, wie auch die Ergebnisse von Čehanovski und Lapinski (am Halssympathicus) bezeugen.

Pourfour du Petit fand nach Durchschneidung des Halssympathicus Erweiterung der Ohrmuschelgefäße.

In der Folge gelangte Claude Bernard auf Grund dieses Befundes zu der Erkenntnis der vasokonstriktorischen Natur des Halssympathicus. In seinen Versuchen hatte die Durchschneidung des Halssympathicus Erweiterung der Ohrgefäße sowie Rötung und Erwärmung der Ohrmuschel unter Aufhören des Pulses der Art. mediana zur Folge; während Reizung dieses Nerven deutliche Gefäßzusammenziehung bewirkte unter Auftreten von Blässe und Temperaturverminderung am Kaninchenohr.[1])

Ganz analoge Beobachtungen machte gleichzeitig auch Brown-Séquard.[2])

Außer den Gefäßerscheinungen bemerkte Pourfour du Petit bei Durchtrennung des Halssympathicus des Kaninchens auf der entsprechenden Seite Pupillenverengerung, Schrumpfung des Auges, Abweichung des Bulbus nach hinten und innen, Verengerung der Lidspalte, Lähmung des dritten Augenlides, gesteigerte Schleimsekretion an den Lidern, Abflachung der matt und glanzlos gewordenen Hornhaut. Außer allen diesen Erscheinungen bemerkte Claude Bernard bei den operierten Tieren Kontraktionen der Augenmuskeln, sowie der Muskeln der Lippen und der entsprechenden Nasenöffnung, ferner Herabsetzung der Sensibilität, Fortbestehen der Reflexe nach dem Tode, Hyperämie des betreffenden Gefäßgebietes unter Steigerung des Wanddruckes und Zunahme der Resorptionskraft.

Brown-Sequard fügt dem noch folgendes hinzu: das Ohr der operierten Seite richtet sich auf und zwar teils infolge stattfindender Muskelkontraktion, teils infolge bestehender Hyperämie; der Seh- und Gehörnerv werden empfindlicher, die Tränen-, Schleim- und Ohrtalgdrüsen sezernieren lebhafter, die Reizbarkeit der Ohrarterien wird in einigen Wochen sehr ausgesprochen, der Muskeltonus nimmt auf der Seite des Eingriffes zu, ebenso die galvanische Erregbarkeit der Muskeln; nach dem Tode bleibt die Reizbarkeit der Muskeln und der motorischen Nerven länger erhalten, nach Durchleitung arteriellen Blutes durch die Carotiden und Vertebralarterien treten die vitalen Eigenschaften der Muskeln und Nerven auf der operierten Seite später hervor, als auf der gesunden Seite; die Leichenfäulnis setzt dort schneller ein als hier; die Fettmenge ist auf der Seite des Eingriffes vermindert, die Hauttranspiration (beim Pferde) gesteigert.[3])

Bei analogen Untersuchungen meines Laboratoriums (Čudnovski) bestand außerdem unter gleichen Bedingungen lebhaftere Ausscheidung nicht nur des Lidschleimes, sondern auch der Tränen, des Nasenschleimsekretes und des Ohrschmalzes. Außer allen diesen Erscheinungen, die zu einem Teil auf vasomotorischen, zum anderen Teil auf sekretorisch-trophischen Veränderungen beruhten, wurden (besonders bei jugendlichen Versuchstieren) Entwicklungshemmungen des Ohres und Auges bemerkt, falls man die Tiere mit Sympathicusdurchschneidung längere Zeit am Leben erhält.

Bei einem jungen Kaninchen, dem A. Bidder den Halssympathicus durchschnitt, war einen Monat darauf der Augenbulbus der operierten Seite weniger hervortretend als auf der anderen Seite, die Pupille doppelt so eng, das gesunde Ohr wärmer und röter, aber auch merklich breiter und länger (um 7 cm), als das Ohr der operierten Seite.[4])

Andere Beobachter bestätigen dies, so Sinicyn in Bezug auf das Auge,[5]) Čehanović in Bezug auf die Befunde am Ohr. Letzterer fand außerdem folgendes:

---

[1]) Claude Bernard, Sur les effets de la section de la portion céphalique du grand sympathique, Gaz. méd. de Paris 1857.

[2]) Brown-Séquard, Philadelphia Med. Exam. 1852.

[3]) Brown-Séquard, Leçons sur les nerfs vasomoteurs 1872, S. 5.

[4]) A. Bidder, Hypertrophie des Ohres nach Exzision eines Stückes vom Halssympathicus. Zentralbl. f. Chirurgie 1879, Nr. 7.

[5]) F. Sinicyn, Der Einfluß des Halssympathicus auf die Ernährung des Auges, 1871.

Die Gefäße des Augenhintergrundes erweisen sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung als erweitert. Das Fell des Ohres der operierten Seite beginnt schon einige Tage nach dem Eingriff zu glänzen, die darunterliegende Hautoberfläche zeigt fettigen Schimmer. Menge, Länge und Dicke der Haare schienen sich zunächst nicht von dem gesunden Ohr zu unterscheiden. Unterschiede der Ohrdimensionen traten bei jungen Tieren einen Monat nach dem Eingriff hervor; in einem Fall war das Ohr der operierten Seite 0.2 cm länger als das andere Ohr, zugleich erschien es stärker erhoben und gestreckter, fester, ohne jene Falten und Krümmungen, die sich an dem gesunden Ohr (namentlich in der Nähe seiner Spitze) finden. — Bei jugendlichen Kaninchen wird ca. 2 Monate nach dem Eingriff eine Asymmetrie des Schädels bemerkbar, bestehend in einer Einsenkung der Supraorbitalgegend auf der operierten Seite. Später werden diese Veränderungen weitaus auffallender: der Gesichtsteil des Kopfes wird unsymmetrisch, namentlich in der Augengegend; das Auge liegt tief in der Orbita, erscheint abgeflacht, die Hornhautkrümmung (verglichen mit der gesunden Seite) vermindert. Ferner wird die Lidspalte auf der Seite des Eingriffes schmäler, die Pupille enger und in vertikaler Richtung verlängert. — Die nach der Sympathicusdurchschneidung erweiterten Gefäße werden schon nach einigen Tagen schmächtiger, der rhythmische Puls der Zentralarterie stellt sich wieder her, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade. Die Gefäßreaktion auf Kälteeinwirkung ist vermindert, auf Wärmereizung gesteigert.[1])

Nicati und Horner wollen nach Sympathicusdurchschneidung im allgemeinen eine Zunahme der Gefäßreaktion sowohl auf Kälte, als auch auf Wärme bemerkt haben.[2]) Aber schon Paneth machte darauf aufmerksam, daß bei Kaninchen mit durchschnittenem Sympathicus die Arterien sich auf Kältereize langsam zusammenziehen, auf Wärmereize dagegen schneller erweitern, als gewöhnlich.

Meine klinischen Erfahrungen stimmen mit den Beobachtungen von Paneth und Cehanović überein.

Besondere Beachtung verdienen die Strukturveränderungen der Arterien, die nach Durchschneidung des Sympathicus auftreten Gewöhnlich handelt es sich auf der Seite des Eingriffes mehr um Hypertrophie der Tunica media, als der Muskelhaut. In der Intima und Media dagegen besteht eine Zunahme der elastischen Fasern.

Mit den Arterien verändern sich aber auch die übrigen Gewebe des Ohres nach Sympathicusdurchschneidung.

Die Veränderungen in diesem Fall bestehen nach Cehanović in folgendem: 1. Die Venen erweitern sich, die Kerne ihrer Tunica media werden dicker und länger, doch sind diese Erscheinungen hier weitaus schwächer, als an den Arterien; 2. die Kapillaren erweitern sich; 3. auch die Lymphgefäße werden erweitert, namentlich in Fällen langdauernder Sympathicuslähmung; 4. im Corium und in den tieferen Bindegewebslagen, namentlich im Verlauf der Gefäße kommt es zur Hyperplasie und Hypertrophie der Zellen; 5. der Knorpel wird hypertrophisch, verdickt, seine Maße sind immer größer, als auf der gesunden Seite, und zwar wird diese Differenz schon am 50 Tage des Bestehens der Sympathicuslähmung bemerkbar. — Am Knorpel finden sich noch andere Anzeichen gesteigerter Ernährung. Er wird reicher an Fettgehalt, und es verändert sich der Glykogengehalt des Knorpels der operierten Seite. Bei der Glykogenprobe nach Ehrlich und Langhans erschien das Protoplasma der Knorpelzellen lebhafter (dunkelbraun) gefärbt, als auf der gesunden Seite (hell); der Glykogengehalt war dort größer als hier.

Demnach bestehen auf der Seite der Sympathicuslähmung nicht nur Veränderungen der Arterien, sondern auch der Venen, des Bindegewebes und des Knorpels, bestehend in Hypertrophie und Hyperplasie bestimmter Gewebselemente. Auf diesen Vorgängen beruhen in erster

---

[1]) A. Z. Cehanović, Der Einfluß der Durchschneidung des Halssympathicus auf das äußere Ohr. Dissert. St. Petersburg 1897.

[2]) Nicati und Horner, Vgl. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes, 1883, S. 13.

Linie die stabilen anatomischen Veränderungen der Ohrmuschel: ihre Größenzunahme, ihre gesteigerte Festigkeit und gestrecktere Haltung.

In Lapinski's Versuchen am Kaninchen handelte es sich teils um Fortnahme des oberen und unteren Cervicalganglion, teils um Resektion oder Umschnürung des Stammes. Nach 10—90 Tagen wurden die Tiere getötet. Schon mit bloßem Auge waren an den Gefäßen Veränderungen zu bemerken: sie erschienen verdickt, erweitert, stark hyperämisch, gewunden. Mikroskopisch bestanden in 7 von 14 Fällen deutliche Veränderungen der großen Gefäße, Verdickung der Muscularis und Elastica; an den kleineren Arterien und Kapillaren waren die Veränderungen noch mehr ausgesprochen. Zum Teil war die Muscularis total geschwunden unter vollkommenem Untergang oder lebhafter Atrophie der Muskelzellen; die Intima erschien verdickt; das Lumen infolge von Zellwucherung zum Teil vollkommen aufgehoben. An anderen Stellen fand sich Verdickung der Media und Hypertrophie einzelner Muskelfasern. Die Vasa vasorum zeigten nur ausnahmsweise stärkere Veränderungen. In dem umgebenden Gewebe bestand weder Entzündung noch Eiterung; hin und wieder tauchten kleine Blutaustritte auf.

Bei pathologischen Neuritiden sind ebenfalls entsprechende Gefäßveränderungen zu bemerken. Lapinski sah in solchen Fällen Intimawucherung, Lichtungsverengung und Blutaustritte in das umgebende Gewebe.

Es liegt auch die Möglichkeit einer gleichzeitigen Affektion der Gefäße und Nerven vor (wie z. B. bei chronischen Intoxikationen); eine Neuritis kann selbst durch Gefäßaffektionen bedingt sein.

2. Die Ursachen der trophischen Gefäßveränderungen.

Als causales Moment der trophischen Veränderungen an den Gefäßen kommen in vielen Fällen zunächst gewisse mechanische Verhältnisse in Betracht (Thoma).

Nach den Darstellungen Thoma's rührt die Gefäßdegeneration von einer peripheren Dehnung der Muscularis her. Es erfolgt dabei eine Reizung der in der Gefäßwand eingelagerten Pacini'schen Körperchen, die eine reflektorische Erweiterung, Proliferation und Hyperämie der Vasa vasorum unter Veränderungen der Gefäßwand bewirkt. Auch Stromverlangsamung und Blutdruckschwankungen kommen als weitere Erklärungsmomente hinzu.

Andere denken an einen trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Vasa vasorum, der Veränderungen der Gefäßwand nach sich ziehen soll. In Lapinski's Fällen war jedoch eine primäre Veränderung der Vasa vasorum auszuschließen. Lapinski gibt daher die Möglichkeit eines Einflusses mechanischer Faktoren zu, doch sei in erster Linie an der Entstehung dieser Veränderungen das Nervensystem beteiligt, von dem jene mechanischen Bedingungen der Blutzirkulation in erster Linie abhängen.

Ob das vasomotorische Nervensystem direkt die Ernährung der Gefäßmuskulatur beeinflußt, wie etwa die motorischen Nerven die quergestreiften Muskeln, ist fraglich. Denn wir wissen nicht, inwiefern bei Gefäßveränderungen außer dem Wegfall nervöser Impulse der etwaige Ausfall besonderer trophischer Impulse eine Rolle spielt (Kassirer).

Es liegt, wie schon früher bemerkt wurde, kein Grund vor, zwischen spezifisch-nervösen und trophischen Erregungen einen prinzipiellen Unterschied zu machen. Die spezifischen Impulse der Nervenleitungen unterhalten überall auch die normale Ernährung sowohl der Nervenbahnen, als auch der mit ihnen verbundenen Gewebe (Muskeln, Drüsen usw.).

Es kann daher an der direkten Abhängigkeit der Ernährung der Gefäßmuskulatur, sowie der glatten Muskulatur der Haut und anderer Organe von den innervierenden Sympathicusfasern kaum ein ernster Zweifel gehegt werden.

Als nächste Centra dieser trophischen Wirkungen funktionieren offenbar die peripheren Sympathicusganglien, sofern sie in aktiver Weise den Tonus der Gefäßmuskulatur regieren.

b) Herz.

Dem Vagus wird eine ähnliche Wirkung auf die Ernährung des Herzens zugeschrieben, wie die quergestreifte Muskulatur von den motorischen Nerven beeinflußt wird.

Die trophischen Wirkungen des Vagus auf die Herzmuskulatur betreffen die Versuche von Bidder[1]), Eichhorst[2]), Klug[3]), Vasiljev[4]), Fantino[5]), Timofeev[6]) u. a.

Die Annahme trophischer Wirkungen des Vagus auf die Herzmuskulatur beruht u. a. darauf, daß bei Tieren nach zweiseitiger Vagusdurchschneidung Herzdegeneration auftritt, die auch den Tod bedingen sollte (Eichhorst).

Andere erklärten das Eingehen der vagotomierten Versuchstiere als Hungertod infolge von Magenuntätigkeit, die Herzdegeneration als Hungererscheinung. Dem gegenüber betonte Eichhorst, daß Tiere, die bloß hungern, im allgemeinen länger am Leben bleiben, als vagotomierte Tiere und daß bei Vagusdurchschneidung nicht fettige Degeneration des Herzens eintrete, sondern trübe Quellung der Herzmuskelfasern bezw. albuminöse Degeneration.

In voller Übereinstimmung damit stehen die Befunde Vasiljev's; danach leben hungernde Vögel länger, als vagotomierte Vögel, bei denen zweifellos Herzdegeneration auftritt, die in erster Linie nicht auf dem Nahrungsausfall beruhen, sondern durch die Vagusdurchschneidung als solche begünstigt werde.[4])

Auch Hoffmann bemerkte Herzdegeneration bei zweiseitiger Vagusdurchschneidung; einseitige Vagotomie hat nicht diesen Erfolg.[7])

Gegenwärtig hat die ganze Frage des Hungerns vagotomierter Tiere jede Bedeutung verloren, seitdem der Nachweis vorliegt, daß vagotomierte Tiere bei künstlicher Ernährung unbestimmt lange Zeit am Leben erhalten werden können.

Jedoch sprechen für eine trophische Wirkung des Vagus auf die Herzmuskeln jene Erscheinungen von Herzdegeneration, die bei experimentell erzeugten Entzündungen der Vagi (durch Haarseile, Injektion irritierender Flüssigkeiten in den Nervenstamm) auftreten. In diesen Fällen ist ein gewisser Einfluß des Vagus auf die Herzernährung zweifellos vorhanden. Von einer Analogie mit der Wirkung motorischer Nerven auf die quergestreifte Muskulatur kann hier natürlich nicht die Rede sein, denn da die vagotomierten Tiere unbestimmt lange Zeit lebensfähig sind, ist eine totale Herzdegeneration bei ihnen nicht anzunehmen. Andererseits haben auch die Endigungen des Vagus im Herzen (perizelluläre Netze um die Zellen der Herzganglien, die je einen Nervenfortsatz abgeben) gar keine Ähnlichkeit mit den motorischen Nervenendigungen in den Skelettmuskeln (Smirnov und Nikolaev).

---

[1]) Bidder, Arch. f. Anat. und Physiol. 1868.

[2]) Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der Nn. Vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879.

[3]) Klug, Zentralbl. f. d. Mediz. Wissensch. 1881.

[4]) Vasiljev, Dissert. St. Petersburg 1879. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1881.

[5]) Fantino, Arch. ital. de Biol. 1888.

[6]) Timofeev, Klin. gas. Botkina 1889.

[7]) Hoffmann, Virchows Archiv 1897, Bd. 150.

Die Vagusfasern funktionieren gegenüber dem Herzmuskel als Neurone höherer Ordnung; das primäre Neuron wird durch Zellen der Eigenganglien des Herzens dargestellt. Es wäre also vergebens, nach Vagusdurchschneidung analoge Degenerationserscheinungen im Herzmuskel zu suchen, wie sie nach Durchschneidung motorischer Nerven an den Skelettmuskeln auftreten.

Aber jedesmal, wenn eine Ernährungsstörung der Herzganglien besteht, degeneriert das Myocardium. Daher sind die nächsten trophischen Centra der Herzmuskulatur in den Herzganglien selbst zu suchen. Die Vaguskerne kommen nur als entlegene Centra in Betracht; sie beeinflussen zunächst die Ernährung der Vagi selbst und erst in zweiter Linie gewinnen sie zu der Herzernährung Beziehungen.

Es kann also eine Herzdegeneration nach Vagusdurchschneidung nur dadurch eintreten, daß der Eingriff eine sekundäre Atrophie der automatischen Herzganglien hervorruft. Daß dies möglich ist, bezeugen die Fälle von sekundärer Atrophie eines Neurons durch Degeneration eines höheren zentralen Neurons. Bewiesen ist auch das Auftreten von Muskelatrophie bei cerebralen Affektionen in Abhängigkeit von sekundärer Atrophie der Ganglienzellen der spinalen Vorderhörner nach Degeneration der Pyramidenbahn. In ähnlicher Weise mag auch die Vagusdurchschneidung auf die Ernährung des Herzmuskels Einfuß üben.

6. Auge.

In der Lehre von den trophischen Wirkungen des Nervensystems nehmen die Ernährungsstörungen des Auges, die im Anschlusse an Durchschneidung des Trigeminus auftreten, eine hervorragende Stellung ein (Magendie[1]), Eckhard[2]), Meissner u. Büttner[3]), Schiff[4]), Hanau[5]), Krause[6]), Gaule[7]), Čistoserdov[8]) u. a.).

Zu den gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Trigeminusdurchschneidung (Anaesthesie der entsprechenden Gesichtshälfte usw.) gesellt sich bekanntlich (beim Kaninchen z. B. schon am zweiten und jedenfalls an einem der nächsten Tage) ein entzündlicher Zustand der äußeren Teile des Auges: Gefäßinjektion der Sklera, der Cornea und der Iris, lebhafte Schleimsekretion, später Trübung der Hornhaut, nicht selten mit Übergang in Nekrose. Die Entzündung führt ev. zur Ruptur der Hornhaut, manchmal unter Austritt des Bulbusinhaltes; sie kann sich über den ganzen Bulbus verbreiten und in Atrophie desselben ausgehen.

Bei dem Versuchstier bestehen zugleich Ulcerationen der Lippen und des Zahnfleisches, sowie entzündliche Erscheinungen der Mundhöhle.

Alle diese Erscheinungen sind als direkte Folge der An-

---

[1]) Magendie, Journ. de physiol. expérim. 1824, S. 176.
[2]) Cl. Bernard, Léçons sur la phys. et la pathol. du syst. nerveux. Paris 1858, S. 48.
[3]) Meissner und Büttner, Zeitschr. f. rat. Med. 1862.
[4]) Schiff, Physiologie des Nervensystems.
[5]) Hanau, Zeitschr. f. Biol. 1897, S. 146.
[6]) H. Krause, Münch. Med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.
[7]) J. Gaule, Zeitschr. f. Physiol. 1891, S. 409 u. 450.
[8]) Čistoserdov, Fosters Lehrb. d. Physiol., übers. von Tarhanov.

ästhesie der betreffenden Teile aufgefaßt worden. Das Auge entzünde sich, weil es unter den bestehenden Verhältnissen dem schädlichen Einflusse des Staubes und traumatischen Insulten unbeschützt gegenüberstehe; das Gleiche gelte von der Entstehung der Lippen- und Gaumenulcerationen.

Wird das Auge (durch Bedeckung mit dem Ohr des operierten Kaninchens) vor schädlichen Einflüssen sorgfältig geschützt, wie dies in Versuchen von Snellen u. a. geschah, dann sind die Entzündungserscheinungen schwächer bezw. fehlen zunächst ganz, treten aber schließlich doch auf. Meissner und Büttner wandten als Augenschutz in solchen Fällen mit Erfolg Brillen an. Gudden soll das Auftreten der Entzündungserscheinungen durch Vernähen der angefrischten Lidränder verhindert haben. Doch findet, wie Magendie zeigte, die Augendegeneration in diesen Versuchen dennoch statt. Auch in meinen Versuchen hatte das Nähen der Lider keinen großen Einfluß auf die Entzündungsvorgänge.

Der Schutz des Auges gegen äußere Schäden wendet seine Entzündung nicht definitiv ab, sondern hält sie nur auf. Offenbar hat die Nervendurchschneidung als solche eine direkte Bedeutung für die Entstehung der entzündlichen Erscheinungen am Auge, die nicht erst sekundär durch die eintretende Anästhesie erzeugt wird.

Meissner und Büttner bemerkten ferner bei den Versuchstieren ulceröse Prozesse in der Mund- und Nasenhöhle, in einem Falle auch Decubitus.

In meinen Versuchen an Hunden und Katzen handelte es sich in erster Linie um Herpeserscheinungen und zwar nicht nur an den Lippen und in der Nase, sondern auch an Wangen und Ohren. Das Exanthem trocknet mit der Zeit unter Krustenbildung ein, während an den Lippen, wahrscheinlich infolge mechanischer Reizung, auch Geschwüre auftreten können. Selbstverständlich ist das Auftreten des Exanthems hier auf mechanische Momente allein nicht zurückführbar. An meinen Versuchstieren bemerkte ich ferner Haarausfall im Bereiche der Lippen, der Nase und der Ohren, was ebenfalls durch Anästhesie dieser Teile nicht erklärbar ist.

Entschieden gegen eine solche Deutung spricht ferner das Zustandekommen der Augenentzündung nach Durchschneidung des inneren Teiles des Trigeminus, bei der eine Anästhesie des Auges nicht eintritt (Meissner, Büttner, Schiff, Merkel). Durchschneidet man den größten Teil des Nerven mit Ausnahme seines inneren Teiles, so geht, wie Merkel und Schiff wahrnahmen, die Sensibilität des Auges und des Antlitzes verloren, es stellt sich aber eine Augenentzündung nicht ein, was darauf hinweist, daß die für die Sensibilität und für die Ernährung des Auges bestimmten Fasern im Trigeminus von einander getrennt sein müssen. Nach Merkel sind die trophischen Fasern auch in ihrem zentralen Verlauf von den sensiblen getrennt. Diese Auffassung ist übrigens von Conheim und Senftleben bestritten worden.

In meinen Fällen war nach partiellen Durchschneidungen des Trigeminus von innen her manchmal eine Anästhesie nicht vorhanden, und doch bestanden am Auge alle Anzeichen der Entzündung; in anderen Fällen rief die partielle Nervendurchschneidung hochgradige Anästhesie des Auges und Antlitzes hervor, ohne daß irgendwelche trophische Störungen des Bulbus zu bemerken waren. Das gleiche sah ich auch bei Kranken mit Affektionen des Trigeminus. In manchen meiner Fälle entwickelten sich akute Entzündungserscheinungen am Auge selbst dann, wenn eine Anästhesie des Bulbus nicht bestand, dieser vielmehr deutlich hyperästhetisch erschien.

Ranvier durchschnitt rings um die Hornhaut deren oberflächliche Schichten unter gleichzeitiger Verletzung aller eintretenden Nervenfasern. Er erhielt dabei Bulbusanästhesie bei Fehlen aller trophischen Störungen.

Allem zufolge beruhen also die Entzündungserscheinungen am Auge nach Trigeminusdurchschneidung nicht ausschließlich auf Anästhesie des Bulbus, vielmehr ist diese für ihre Entstehung häufig nur von untergeordneter Bedeutung.

Als weitere Ursache der Augenentzündung sind die vasomotorischen Erscheinungen, die sich als direkte Folge der Trigeminusdurchschneidung einstellen, in Betracht gezogen worden.

Da der Trigeminus seine vasokonstriktorischen Fasern in der Gegend des Ganglion Gasseri vom Sympathicus bezieht, wurde von manchen angenommen, daß entzündliche Erscheinungen am Auge nach Trigeminusdurchschneidung nur im Falle der Beschädigung des Ganglion oder der peripher von ihm gelegenen Trigeminusstrecke, nicht aber bei Verletzung zentral vom Ganglion auftreten.

Dies ist aber insofern nicht ganz richtig, als auch bei Beschädigungen oberhalb des Ganglion Gasseri, wie ich mehrfach bemerkt habe, Entzündungserscheinungen am Auge auftreten können.

Ferner soll nach Exstirpation des oberen sympathischen Halsganglion die durch Trigeminussekretion erzeugte Augenentzündung merklich nachlassen (Sinicyn). Die Ausreißung des oberen Halsganglion soll die Reizbarkeit der Gewebe, des Gesichts- und speziell auch des Augapfels herabsetzen. Dem stehen aber Befunde von Čistoserdov entgegen, wonach die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum die Entzündung nur verlangsamen, nicht ganz aufheben soll.

Daß die fraglichen Erscheinungen am Auge nicht von Gefäßstörungen allein abhängen, geht schon daraus hervor, daß die Durchschneidung und Reizung des Halssympathicus keine nennenswerten Störungen der Augenernährung nach sich zieht.

Die Trigeminusaffektion muß wohl noch in anderer Weise mit den Erscheinungen am Auge zusammenhängen. Čistoserdov erblickt die eigentliche Ursache der Augenentzündung bei intrakranialer Trigeminusdurchschneidung in dem Aufhören der Tränensekretion als direkte Folge der im Trigeminus verlaufenden tränensekretorischen Nerven. Exstirpation der Tränendrüse soll, wenn auch langsamer, im allgemeinen die gleichen Erscheinungen bewirken, wie Trigeminussekretion.

Magendie hat indessen nachgewiesen, daß Exzision des Augenlides und der Tränendrüse keine Degeneration des Auges hervorruft. Außerdem verlaufen tränensekretorische Fasern nicht allein im Trigeminus, sondern auch im Sympathicus, dessen Durchschneidung zu besonderen trophischen Störungen am Auge nicht führt. Es wäre in dieser Hinsicht auch unverständlich, warum die Exzision des oberen sympathischen Halsganglion (wie einige behaupten) die Entzündungserscheinungen am Auge aufheben oder aufhalten sollte, da es sich nach Čistoserdov's Auffassung gerade umgekehrt verhalten müßte.

Jedenfalls liefert die Einschränkung der Tränensekretion auch keine hinreichende Erklärung der fraglichen Entzündungsvorgänge am Auge. Bei Trigeminusdurchschneidung handelt es sich übrigens nicht nur um eine Herabsetzung der Tränensekretion, sondern auch um Aufhebung bezw. Abschwächung der übrigen Drüsensekretionen am Auge. Bei der entstehenden Trockenheit des Auges und der vorhandenen Hyperämie können schon geringfügige äußere Anlässe und vielleicht selbst die reibenden Bewegungen der Augenlider das Auftreten entzündlicher Hornhautveränderungen begünstigen.

Obwohl demnach als Entstehungsursachen der Augenentzündung nach Trigeminusresektion mehrere Momente (Staub und Verunreinigung bei vorhandener Anästhesie, vasomotorische Störungen mit Veränderungen des intrabulbären Druckes, Störungen der Sekretionen) eine gewisse Bedeutung beanspruchen, ist keines von ihnen in dieser Beziehung allein maßgebend, vielmehr ist ihre Gesamtheit als ätiologischer Faktor in Betracht zu ziehen. Die Augenentzündungen nach Trigeminusresektion hängen von vielen Ursachen ab. Eine hervorragende Rolle entfällt hier den Störungen der Schutzreflexe des Auges gegenüber Außenreizen, nämlich 1. des sensitiv-motorischen Reflexes des Lidschlusses, 2. des Gefäßreflexes, bestehend in einer bestimmten vasomotorischen Reaktion gegenüber Außenreizen, 3. des sekretorischen Reflexes (Tränen- und Schleimausscheidung). Auch kommt dem Trigeminus hier ein direkter trophischer Einfluß auf den Drüsenapparat des Auges zu.

Alle diese Reflexe funktionieren bekanntlich als bedeutsame Schutzvorrichtungen des Auges gegenüber Wind, Kälte, Staub, Verunreinigung

usw. Auf jeden Außenreiz werden nicht nur die Lider geschlossen, sondern es reagieren in entsprechender Weise auch die peripheren Gefäße und Drüsen, was für die vitalen Funktionen des Auges und seine Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Insulten von weittragender Bedeutung ist. Die Sensibilität gehört zu den wichtigsten Erregern der genannten Reflexe und kommt insofern unter den kausalen Momenten trophischer Augenveränderung wesentlich in Betracht, aber auch bei voll erhaltener Sensibilität können zweifellos Störungen der vasomotorischen und sekretorischen Reflexe zustande kommen.

Die Erhaltung der Sensibilität schließt das Auftreten von Ernährungsstörungen am Auge nicht aus, denn falls die vasomotorischen und sekretorischen Reflexe des Auges infolge von Unterbrechung der entsprechenden Nervenbahnen aufgehoben sind, kommen äußere Schädigungen, mechanische Reizung, Kälte, Austrocknung und dgl. in vollem Umfang zur Wirkung und erzeugen eine Reihe trophischer Störungen am Auge. Andererseits ist bei Aufhebung der Sensibilität immer noch eine normale Ernährung der Augengewebe möglich, solange der Drüsen- und Gefäßapparat regelrecht funktioniert.

7. Lungen.

Nach Vagusdurchschneidung (s. oben) gelangen nicht selten akute Entzündungszustände der Lungen zur Beobachtung.[1]) Auch dies ist, wie beim Herzen, als Ausdruck einer trophischen Wirkung des Vagus aufgefaßt worden. Es liegt aber näher, die Entzündung der Lungen hier als Aspirationserscheinung zu deuten. Bei der bestehenden Lähmung der Speiseröhre und des Kehlkopfes, der Anästhesie des Kehlkopfes und der Aufhebung der Hustenbewegungen geraten bei jedem Schluckversuche Speisepartikel in den ungenügend geschlossenen Kehlkopf, senken sich in die feineren Bronchien hinab und erzeugen in den Lungen Entzündungserscheinungen.

Die zweiseitige Vagusdurchschneidung bewirkt übrigens, wie wir sahen, bestimmte Veränderungen der Atmung, die (wie bei doppelter Rekurrenslähmung) tiefer und geräuschvoll wird; dies führt zur Erweiterung und Hyperämie der Lungengefäße mit nachfolgender oedematöser Durchtränkung, Blutaustritten und selbst Dehnung der Lungenalveolen. Die gleichzeitig einsetzende Paralyse der Vasomotoren begünstigt natürlich die Entzündungserscheinungen in den Lungen, indem sie den Boden dazu vorbereitet. Die nächste Ursache der Entzündung liegt aber in mechanischer Reizung des Lungengewebes durch aspirierte Fremdkörper.

Bekanntlich erzeugt die Durchschneidung beider Vagi unterhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus superior Lähmung der Kehlkopfmuskeln, Anästhesie und Paralyse des Rachens, der Speiseröhre, der Trachea und der Bronchen. Da hierdurch der Hustenreflex, durch den in die Trachea gelangende Fremdkörper wieder ausgestoßen werden, aufgehoben wird, passieren Speichel, flüssige und feste Nahrung, die schon im Rachen stecken bleiben, die Glottis um so leichter, als diese infolge der Vagus-

[1]) Literatur hierzu bei Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877.

durchschneidung nicht von der Epiglottis geschlossen wird. So kommt es zur Pneumonie, an der die Versuchstiere in 1—3 Tagen zu Grunde gehen. Manchmal wird Pneumonie schon allein durch Resektion der Nn. laryngei sup. und die dadurch bewirkte Anästhesie des Kehlkopfes hervorgerufen. Diese und viele andere Tatsachen (wie sie TRAUBE[1]), O. FREY und BODDAERT anführen), bezeugen die rein mechanische Entstehungsweise der Pneumonie vagotomierter Tiere; die Annahme einer trophoneurotischen oder neuroparalytischen Genese dieser Pneumonie ist unbegründet. Dafür spricht u. a. auch die Beobachtung, daß die Vagusdurchschneidung bei Vögeln, sofern hier bei Erhaltung der Laryngei weniger hochgradige Veränderungen der Atmung auftreten, als bei Säugetieren, eine Lungenentzündung nicht zur Folge hat; diese tritt aber jedesmal ein, falls außer dem Vagus seine Kehlkopfäste durchschnitten werden.

Erscheinungen von Entzündung des Lungengewebes sind nicht selten auch bei Ausreißung der Accessorii, die die Kehlkopfmuskulatur versorgen, zu beobachten (HEIDENHAIN, SCHIFF u. a.).

Durchschneidet man bei einem doppelseitig vagotomierten Säugetier den linken Vagus unterhalb des Rekurrensabganges, dann bleibt die Pneumonie aus, da die Kehlkopfsensibilität erhalten ist. Dennoch gehen auch in diesem Fall die Tiere manchmal ein, und zwar aus dem Grunde, weil in dem gelähmten Ösophagus und Magen (namentlich in ersterem) sich anhäufende Speisemassen in Fäulnis übergehen, regurgitiert werden und dann gelegentlich in den Kehlkopf trotz erhaltener Sensibilität desselben geraten.

Um dies zu verhüten, fütterte HERZEN vagotomierte Hunde künstlich mit der Sonde, PAVLOV durch eine Ösophagusfistel. In beiden Fällen können die Tiere, wie auch aus Versuchen von NICOLAIDES und OCANA hervorgeht, sehr lange am Leben erhalten werden, ohne an Pneumonie zu erkranken.

Dies widerlegt strikt die Annahme eines trophischen Einflusses der Vagi auf das Lungengewebe.

Immerhin ist anzunehmen, daß die im Vagus verlaufenden Vasomotoren für die Lungenernährung eine ähnliche Bedeutung haben, wie dies hinsichtlich der Vasomotoren anderer Organe und Gewebe gilt. Bei Vagusdurchschneidung macht sich daher der Ausfall des normalen vasomotorischen Reflexes hinsichtlich der Lungenernährung und der Wärmebildung geltend. So erklärt sich die Toleranz vagotomierter Tiere gegen niedere Temperaturen, da die Lungengefäße hier unfähig sind, die Blutzufuhr entsprechend der Temperatur der atmosphärischen Luft zu regulieren.

8. Weibliche Geschlechtsorgane.

Sehr bemerkenswerte trophische Beziehungen sind zwischen den Ovarien und dem übrigen weiblichen Genitalapparat vorhanden.

So z. B. geht angeborener Defekt oder rudimentäre Entwicklung der Eierstöcke häufig mit Uterus fetalis oder infantilis nebenher (HEGAR[2]).

---

[1]) L. TRAUBE, Ges. Beiträge zur Path. u. Physiol. Berlin 1871.

[2]) HEGAR, Über die Exstirpation normaler und nicht zu umfänglicher Tumoren degenerierter Eierstöcke. Centralbl. f. Gynäkol. 1877 Nr. 2, 1879 Nr. 29.

In dieser Beziehung bestehen übrigens Kontroversen. ZIEGLER bestreitet jeden Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Uterus und der übrigen Geschlechtsorgane,[1]) während die erdrückende Mehrzahl der Beobachter entschieden für einen solchen Zusammenhang eintreten (PUECH[2]), KLOB[3]), KLEBS[4]), SPENCER WELLS[5]), TISSIER[6]), KIDERLEN[7]), OLSHAUSEN[8]), MÜLLER[9]) und nur Ausnahmen von der allgemeinen Regel zugeben.

Bei erwachsenen Tieren verkleinert sich der Uterus in allen seinen Dimensionen und hören die Menstrualblutungen auf, wenn die Ovarien exstirpiert wurden. Schon früher wurde bemerkt, daß bei Kastrierten in einer großen Anzahl von Fällen im Laufe der Zeit Amenorrhoe eintritt. Das Ausbleiben der Amenorrhoe unter diesen Umständen kann von verschiedenen Ursachen abhängen: unvollständige Exstirpation des Ovarialparenchyms, Vorhandensein von Nebeneierstöcken, Reizungszustände in den Operationsstümpfen, Erkrankungen des Uterus mit hämorrhagischem Ausflusse, endlich gewisse besondere anatomische Zustände, die durch gewohnheitsmäßiges Menstruieren geschaffen wurden und nicht mit einemmal aufhören können (HEGAR). Jedenfalls aber ist die Abhängigkeit der Amenorrhoe von der Kastration für eine gewisse Reihe von Fällen zweifellos bewiesen.

Sicher festgestellt ist ferner das Einschrumpfen von Fibromyomen des Uterus nach Entfernung der Ovarien (HEGAR, WIEDELOW, TISSIER, PROCHOWNIK, FEHLING, LEOPOLD, GLAEVECKE, ZVORYKIN, KOKUŠKIN u. v. a.)

Ferner bewirkt die Kastration im Laufe der Zeit Atrophie des gesunden Uterus.

Die in dieser Beziehung geäußerten Zweifel (GLAEVECKE[10]) verlieren infolge der positiven Befunde von ORTH[11]), GOTTSCHALK[12]), THORN[13]) u. a. ihr Gewicht.

Der Einfluß der Ovarialexstirpation auf die Entstehung atrophischer Prozesse in anderen Teilen des Genitalapparates ist auch experimentell nachweisbar.

In drei Fällen gelang es KEHRER bei jungen Tieren durch Entfernung der Ovarien die Ausbildung der Tuben, des Uterus, der Scheide und der Milchdrüsen aufzuhalten. Dagegen hatte die Unterbindung der Tuben und der Vasa spermatica keinen Einfluß auf Entwicklung und Wachstum der Geschlechtsorgane. KEHRER schließt daraus, daß die Ausbildung des ganzen Geschlechtsapparates von den Ovarien abhängt.[14])

---

[1]) ZIEGLER, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie 1890.
[2]) PUECH, Des ovaires et de leurs anomalies. 1873.
[3]) KLOB, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane 1864.
[4]) KLEBS, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Russ. Übers. 1890.
[5]) SPENCER-WELLS, Die Kastration der Frauen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. VOLKMANN's klin. Vortr. 1891.
[6]) TISSIER, De la castration de la femme en chirurgie 1885.
[7]) KIDERLEN, Mißbildungen der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 25.
[8]) OLSHAUSEN, Handb. d. Frauenkrankheiten, Redig. von LÜCKE u. BILLROTH.
[9]) Ibidem.
[10]) GLAEVECKE, Körperliche und geistige Veränderungen im weiblichen Körper nach künstlichem Verlust der Ovarien. Arch. f. Gynäkol. Bd. 35.
[11]) ORTH, Lehrbuch der spez. patholog. Anat. Bd. 2.
[12]) GOTTSCHALK, Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. VOLKMANN's klin. Vorträge Nr. 49.
[13]) THORN, Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 16.
[14]) KEHRER, Versuche über Kastration usw. Beitr. zur klin. u. experim. Geburtsh. u. Gynäkol. 1887 Bd. 2, H. 3.

Weismann und Reismann[1]) bestätigten am Kaninchen diese Beziehungen zwischen Ovarium und Uterus. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, wird die Uterusschleimhaut nach der Kastration hochgradig atrophisch, die Drüsen verschwinden stellenweise ganz oder schrumpfen ein, das Zylinderepithel wird flacher. Bei jugendlichen Tieren sind alle diese Veränderungen lebhafter ausgesprochen.

Nach Krukenberg's[2]) Untersuchungen an Kaninchen nimmt das Gewicht des Uterus schon 9—10 Monate nach der Kastration merklich ab; die Cilien des Flimmerepithels gehen in den Tuben und in den Uterushörnern verloren.

Buys und Vanderveldt[3]) fanden bei kastrierten Kaninchen Atrophie der Muskulatur und Schleimhaut des Uterus; das bindegewebige Stroma des Uterus verwandelt sich in eine fibröse Masse, die Arterienwände nehmen an Dicke zu, das Zylinderepithel der Schleimhaut und ihrer Drüsen degeneriert. Diese Veränderungen sind schon am 20. Tage nach dem Eingriff zu bemerken und führen mit der Zeit zu vollständiger Atrophie des Organes.

Sokolov leugnet zwar das Vorhandensein von Veränderungen der Uterusschleimhaut nach Kastration, wohl aber fand er in Übereinstimmung mit den vorerwähnten Ergebnissen Atrophie der Uterusmuskulatur.[4])

Kogan ermittelte an einem reichen Kaninchenmaterial einen Einfluß der Kastration nicht nur auf die Muskulatur, sondern auch auf die Schleimhaut der Gebärmutter. Nach seinen Befunden führt Exstirpation beider Ovarien zu atrophischen Veränderungen des Uterus, an denen auch die Schleimhaut teilnimmt. Die Drüsen und das oberflächliche Epithel gehen unter; die Zellen des Stroma verwandeln sich in eine Art Bindegewebe, wie es dem alterndern Uterus eigentümlich ist. Die Veränderungen der Schleimhaut entsprechen im wesentlichen Altersveränderungen. Die Ursache dieser Veränderungen ist unbekannt, doch hat weder Tuben-, noch Arterienunterbindung darauf einen Einfluß. Nach Kogan äußert sich die Kastration zunächst in Gefäßveränderungen.[5])

Im Zusammenhang mit dem bisherigen ist hervorzuheben, daß die Entfernung der Ovarien während der Schwangerschaft gewöhnlich eine Unterbrechung derselben bewirkt, was wahrscheinlich auf den vorhin erwähnten Veränderungen am Uterus beruht.

Dagegen hat die Exstirpation der Gebärmutter gar keine Veränderungen an den Ovarien zur Folge (Glaevecke, Grammatikati[6]).

Was die Ursachen der Uterusveränderungen nach Exstirpation der Eierstöcke betrifft, so wird die Annahme einer Abhängigkeit der Uterusatrophie von Unterbindung der Vasa spermatica (Martin, Veit) durch den direkten Versuch widerlegt. Auch der Vermutung von L. Tait, wonach nicht die Ovarien, sondern die Tuben für die Ernährung des Uterus wesentliche Bedeutung haben sollen, steht das Ergebnis von Versuchen gegenüber, wo nur die Eierstöcke zerstört wurden, die Tuben jedoch unversehrt blieben oder umgekehrt (Kehrer, Kogan).

Nach Kehrer hört nach der Ovarektomie bezw. nach dem Ausfall der Ovulation die periodische reflektorische Hyperämie auf, die er als Erreger des Wachstumes ansieht. Aber diese Hypothese hat keinen Wert, da der Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation zweifelhaft ist.

---

[1]) Weismann und Reismann, Die konsekutiven Veränderungen der weiblichen Sexualorgane usw. Mathem. u. Naturwiss. Berichte aus Ungarn.

[2]) Krukenberg, Kastration und Flimmerepithel. Centralbl. f. Gynäkol. 1871, Nr. 22.

[3]) Buys et Vanderveldt, Recherches expérim. sur les lésions uterines usw. Arch. de Toxicologie et de Gynecol. 1894 Mai.

[4]) Sokolov, Zur Frage über den Einfluß der Ovarektomie auf den Uterus. Moskau 1895.

[5]) M. L. Kogan, Experimentelle Befunde über den Einfluß der Kastration auf die Schleimhaut des Uterus. St. Petersburg 1896.

[6]) Grammatikati, Experimentelle Befunde über das weitere Schicksal der Ovarien nach Totalexstirpation des Kaninchenuterus. Vrač 1888, Nr. 14 u. 45.

Dem gegenüber betonte Glaevecke das Vorhandensein einer nervösen Verbindung zwischen Eierstock und Gebärmutter.

Nach Buys und Vandervelde üben die Ovarien durch das Nervensystem einen trophischen Einfluß auf den Uterus. Auch die Altersatrophie des Uterus hänge mit Altersveränderungen der Ovarialnerven zusammen.

Sokolov nimmt im Ovarium Nerven für die Uterusgefäße an; dies erkläre den Einfluß der Ovarektomie auf die Ernährung der Gebärmutter. Er stützt sich dabei auf folgenden Versuch. Wird in eine periphere Vene eine Lösung von Indigokarmin eingespritzt, dann bewirkt die elektrische Reizung eines Ovariums sofort hochgradige Blaufärbung der gereizten und später auch der anderen Seite. Daraufhin, sowie auf Grund der Bedeutungslosigkeit der Durchschneidung aller Spinal- und Sympathicusnerven für die Uterusernährung (Reis u. a.) nimmt Sokolov in den Ovarien ein trophisches Uteruszentrum an. So wahrscheinlich diese Auffassung erscheint, so wenig ist sie allgemein anerkannt, zumal Kehrer selbst die Stichhaltigkeit der Versuche, auf die er sich stützt, bezweifelt.

Neuerdings wird die Frage des Einflusses der Corpora lutea (durch Sekretion) auf die Ernährung des Ovariums aufgeworfen. Dieser Einfluß soll sich auch auf den Verlauf der Schwangerschaft erstrecken, die nach Entfernung der Corpora lutea unterbrochen werde, was bei totaler Ovarektomie nicht eintritt. Die Angelegenheit ist jedenfalls noch bei weitem nicht spruchreif.

Es erscheint mir nicht angängig, Erscheinungen wie Atrophie der Uterusschleimhaut, des Epithels der Uterindrüsen ausschließlich auf Gefäßveränderungen zurückzuführen. Entsprechend den Verhältnissen in anderen Körpergegenden wird es sich wohl auch hier um direkte Wirkungen des Nervensystems handeln, ausgehend von Nervenelementen, die sich in den Ovarien oder in deren Umgebung finden. Nebenbei haben auch Gefäß- und andere Veränderungen, die mit der Entfernung der Eierstöcke zusammenhängen, vielleicht eine gewisse Bedeutung für die atrophischen Zustände der Uterusmuskulatur nach Ovarienexstirpation, aber die eigentliche Wirkung dieses Ereignisses auf die Uterusschleimhaut scheint mir in dem Ausfall der in den Ovarien oder in ihrer Nachbarschaft vorhandenen trophischen Centra der Gebärmutter zu liegen.

9. Knochensystem.

Daß das Nervensystem die Ernährung und das Wachstum der Knochen in bestimmter Richtung beeinflußt, ist experimentell nachgewiesen.

Schiff fand 3—6 Monate nach Nervendurchschneidung Volumabnahme des Knochens, Erweiterung der Markhöhle und Periostverdickung. Nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren waren lokale Knochenverdickungen zu bemerken.

Auch Mantegazza und Nasse fanden unter analogen Verhältnissen Knochenverdickungen.

Nasse und Kassowitz konstatierten Längenzunahme der Knochen und Abnahme der anorganischen Knochenbestandteile.

Kapsammer gelangte in dieser Beziehung zu einem negativen Ergebnis; auf der Seite der Nervendurchschneidung konnte er eine Längenzunahme des Knochens nicht bemerken; die vorhandenen Abweichungen deutet er als physiologische Variationen oder führt sie auf zufällige Momente (Traumen u. dgl.) zurück.

Nach Nasse erfolgt bei peripherer Nervendurchschneidung eine allgemeine Abnahme aller Knochenbestandteile; nur das Fett nimmt an Menge zu.

Salvioli fand bei eben geborenen Tieren einige Zeit nach erfolgter Durchschneidung peripherer Nerven einen umso ausgesprocheneren Stillstand der Knochenentwicklung, je lebhafter die Lähmungserscheinungen waren. Am hochgradigsten war die Wachstumsstörung an der Tibia, am Tarsus und Metatarsus und an den Phalangen, weniger am Oberschenkel. Eine Verdünnung der Knochen bestand nicht. Die Atrophie äußerte sich in einer Abnahme der Diaphysen. Mikroskopisch erschienen die Havers'schen Kanäle verengt. Salvioli

bezieht diese Erscheinungen auf Inaktivität der gelähmten Gliedmaßen. Durch methodische Elektrisation (nach SCHIFF) und künstliche Temperaturerhöhung des Gliedes (nach RENZO) konnte er der Atrophie entgegenwirken und sogar ein übernormales Wachstum erzielen.

Nach Versuchen meines Laboratoriums führt die Durchschneidung des N. ischiadicus zu einer hochgradigen Hemmung des Knochenwachstums (ARNSTEIN).

Bei Hunden mit nekrobiotischer Myelitis des Lendenmarkes nach Unterbindung der Bauchaorta waren (PUSSEP in meinem Laboratorium) außer Lähmungs- und Kontrakturerscheinungen hochgradige Störungen der Knochenernährung der unteren Extremitäten, die zu Spontanfrakturen führten, zu bemerken.

MILNE EDWARDS sah Hypertrophie der entsprechenden Kieferhälfte nach Durchschneidung des N. maxillaris inferior.

In ABRAHAMS Versuchen hatte die Durchschneidung des N. mandibularis keine besonderen Veränderungen der Zahnausbildung zur Folge.

So war es auch in den Versuchen von STOOD.

Nach Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel fand GIRARD Atrophie der Knochen der entsprechenden Gesichtshälfte, was schon vor ihm SCHIFF gefunden hatte.

BONNE bemerkte nach Durchschneidung der Hinterwurzeln des Lendenmarkes Ulcerationen der Pfoten, die auf der operierten Seite eine akromegalische Größenzunahme erfuhren. Vasomotorische Störungen (Ödem oder andauernde Kongestion auf der operierten Seite) sollen in keinem der beobachteten Fälle bestanden haben; auch entzündliche Erscheinungen, auf die die trophischen Störungen hätten bezogen werden können, fehlten. Dem Traumatismus mißt BONNE keine große Bedeutung bei, da die meisten Ulcerationen an Stellen auftraten, die beim Gehen nicht den Boden berühren; zudem waren die trophischen Störungen bei allen Versuchstieren in gleicher Weise ausgebildet. Selbst wenn man die Ulcerationen auf Traumen zurückführen will, so konnten die Ernährungsstörungen und Akromegalieerscheinungen, die sämtliche Gewebe der Extremität betrafen, keinesfalls damit zusammenhängen. An dem Rückenmark ergab die Sektion keinerlei Veränderungen, aber in den Hintersträngen fand sich absteigende Faserdegeneration. Es bestand zwar, wie die Untersuchung ergab, auch sekundäre Degeneration von vorderen Wurzeln, doch legt BONNE darauf kein Gewicht, da analoge Erscheinungen nach Vorderwurzeldurchschneidung nicht auftreten. In einem Versuche, wo gleichzeitig zwei linke Hinterwurzeln und zwei entsprechende rechte Vorderwurzeln durchschnitten wurden, konnten trophische Störungen nur an der linken Hinterpfote bemerkt werden. — Auf Grund des mikroskopischen Befundes nimmt BONNE an, daß die trophischen Störungen in seinen Fällen auf Degeneration von Zentrifugalfasern der Hinterwurzeln beruhen, deren Degeneration auch ich nach Hinterwurzeldurchschneidungen beobachtete. Die Funktion und Ernährung der Gewebe bedarf nach Ansicht von BONNE der Anwesenheit und Wirkung von zentrifugalen und zentripetalen Nerven, und da die geschilderten Ernährungsstörungen bei alleiniger Durchschneidung von Vorderwurzeln nicht auftreten, so müssen in den Zentrifugalfasern der hinteren Rückenmarkwurzeln jene Impulse verlaufen, die zur Ernährung der Haut und der übrigen Gewebe, die im vorliegenden Fall dystrophisch erschienen, notwendig sind.[1])

Die Versuche von BONNE weichen im allgemeinen nicht von den Befunden anderer ab, jedoch sind die akromegalischen Erscheinungen etwas neues, was jedenfalls nicht auf äußere Momente bezogen werden kann. Sehr merkwürdig ist das Auftreten dieser Veränderungen nach Beschädigung hinterer Wurzeln.

Schon vorher hatte LEVAŠEV mittels langdauernder chemischer Ischiadicusreizung neben aneurysmatischen Gefäßerweiterungen eine Größenzunahme des Unterschenkels und Fußes bei den Versuchstieren erzielt.

KASSOWITZ beobachtete bei jungen Tieren nach einfacher Ischiadicusdurchschneidung eine Verlängerung des Fußes.

Gewöhnlich führt übrigens Nervendurchschneidung zu atrophischen Knochenveränderungen. SALVIOLI erhielt, wie wir sahen, nach Ischiadicusdurchschneidung Verschmächtigung der Knochendiaphysen, also bis zu einem

[1]) CH. BONNE, Recherches sur les élements centrifuges des racines postérieures. Lyon 1897.

gewissen Grade umgekehrte Erscheinungen, als in den Versuchen von Levašev und Bonne.

Dieser Gegensatz der Befunde beruht, wie es scheint, auf rein äußeren Ursachen. Denn Ghillini fand bei einer Nachprüfung von Kassowitz's Versuchen über Verlängerung der Beinknochen nach Ischiadicusdurchschneidung bei jungen Tieren, daß diese Erscheinung nur dann eintritt, wenn man das Tier im Kasten hält; in der Freiheit tritt nicht nur keine Verlängerung, sondern sogar eine Verkürzung des Beins ein.[1])

In klinischer Beziehung ist als Beleg für die Abhängigkeit der Knochenernährung vom Nervensystem auf das Zurückbleiben des Knochenwachstumes bei der spinalen Kinderlähmung hinzuweisen, die auf einer Affektion der Vorderhörner des Rückenmarkes beruht.

Auch periphere Erkrankungen des Nervensystems verlaufen nicht selten mit Störungen des Knochenwachstumes. Namentlich Nervenaffektionen im jugendlichen Alter wirken hemmend auf die Ausbildung des Knochensystems, wie aus vielen einschlägigen Fällen hervorgeht. Im erwachsenen Alter können neuritische Erkrankungen zu rarefizierender Ostitis führen. In einzelnen Fällen ist bei Neuritis Hypertrophie der Epiphysen beobachtet. Im Verlaufe chronischer Affektionen des Zentralnervensystems treten ebenfalls mehr oder weniger hochgradige Störungen der Skeletternährung auf. So z. B. ist Brüchigkeit der Knochen eine häufige Begleiterscheinung der progressiven Paralyse und der Dementia senilis, und zwar ist hier eine Zurückführung auf allgemeinen Marasmus nicht statthaft, da in manchen Fällen von progressiver Paralyse Knochenbrüchigkeit auch bei Fehlen von Marasmus vorkommt.

Brüchigkeit der Knochen findet sich übrigens auch bei einigen anderen Krankheitsformen. Bekannt ist z. B. die Häufigkeit der sog. Spontanfrakturen bei der Tabes, Epilepsie usw.

In anderen Fällen handelt es sich um Größenzunahme einzelner Knochen, namentlich ihrer Diaphysen.

Den trophischen Einfluß des Nervensystems auf das Knochenwachstum illustrieren insbesondere die Erscheinungen der Akromegalie, die gewöhnlich von pathologischen Veränderungen (meistens Neubildungen) in der Gegend der Hypophysis cerebri und des Corpus cinereum begleitet sind.

In einigen Fällen sind ferner Zustände halbseitiger Knochenhypertrophie oder Hemiakromegalie beobachtet, die genetisch deutlich vom Zentralnervensystem abhingen.

Seltener sind anscheinend Veränderungen des Knochensystems bei den cerebralen Hemiplegien, aber auch ihr Vorkommen unterliegt keinem Zweifel.

Zu den vom Nervensystem ausgehenden Ernährungsstörungen des Knochensystems kommen Gelenkaffektionen neurotischen Ursprunges hinzu.

In dieser Beziehung sind in erster Linie Vulpian's Versuche über künstliche Hervorrufung von Arthropathien bemerkenswert. Er suchte solche an Hunden und Meerschweinchen mittels Verletzung der hinteren Rückenmarkhälfte zu erzeugen; es traten aber bloß Lähmungen ein. Er durchschnitt dann bei einem Hunde drei rechte Hinterwurzeln (die beiden letzten thorakalen und die obere lumbale) zwischen Spinalganglion und Rückenmark. Etwa einen Monat darauf bildete sich in einigen Tagen bei dem Tier eine Erkrankung des

[1]) Ghillini, Untersuchungen über den Einfluß der Nervenverletzungen auf das Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1897 Bd. 5, H. 3, S. 274.

linken Ellenbogengelenkes, die alle Anzeichen einer tabetischen Arthropathie (Anästhesie, Fehlen lokaler Temperaturerhöhung, fast vollständiger Mangel motorischer Störungen) aufwies. — Bei der Sektion fanden sich außer aufsteigender Degeneration der Hinter- und Seitenstränge Veränderungen des linken Hinterhorns im Halsmark und Spuren von Meningitis im Operationsgebiet. An der linken Pfote bestand Neuritis. — Aus dieser bemerkenswerten Beobachtung, die die Abhängigkeit der Arthropathie vom Nervensystem unzweifelhaft dartut, ist leider nicht mit Sicherheit zu schließen, ob die Gelenkerkrankung durch die Affektion des linken Hinterhorns oder durch die Neuritis bedingt war.

Nicht selten sind ferner Arthropathien bei der Tabes und bei Neuritis (Charcot). Bekanntlich ist Tabes, anatomisch durch Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge charakterisiert, in vielen Fällen von neuritischen Erscheinungen begleitet. Es ist daher möglich und sogar wahrscheinlich, daß die tabetischen Arthropathien (Fig. 72) von neuritischen Prozessen abhängen. Es kommen aber ohne Zweifel auch Arthropathien zentralen Ursprunges vor, so z. B. bei der Syringomyelie, die immer mit Erkrankungen und Höhlenbildung des Rückenmarkgrau zusammenhängt.

Hin und wieder bestehen solche Arthropathien bei der progressiven Paralyse der Irren und selbst im Verlaufe von Hemiplegien.

Unter den Arthropathien bei Nervenkrankheiten unterscheidet Londe 1. solche, bei denen die Nervenaffektion nur als prädisponierendes Moment wirkt und die im Grunde auf Trauma, Infektion oder Autointoxikation beruhen, und 2. eigentlich nervöse Arthropathien, zu denen diejenigen bei Tabes und Syringomyelie gehören. Andere assen auch die zweite Form als syphilitische oder deformierende Arthritis auf. Noch andere führen diese Arthropathien auf Anästhesie und Traumen zurück. Aber bei der Syringomyelie kommt Syphilis als ätiologischer Faktor nicht in Betracht, und doch sind Arthropathien bei dieser Krankheit nichts seltenes; sie müssen daher als nervöse Affektionen angesehen werden. Die fraglichen Arthropathien sind in der Regel nicht von Schmerzen begleitet, was in dem Charakter der Affektion und der gewöhnlich (wenn auch nicht immer) vorhandenen Anästhesie seinen Grund hat.

Fig. 72.
Arthropathia tabica (nach Photographie).

Was die Lokalisation der Nervenaffektionen betrifft, die zu trophischen Veränderungen der Knochen und Gelenke führen, so verdient zunächst Beachtung, daß Hemmung des Knochenwachstums eine gewöhnliche Folgeerscheinung peripherer Nervendurchschneidung und Vorderhornerkrankung ist. Dies ist ein Zeichen, daß die Zentri-

fugalbahnen, die zur Knochenatrophie und zu arthropathischen Veränderungen führen, das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln verlassen.

Über Einzelheiten dieser Lokalisationsverhältnisse ist folgendes zu bemerken. CHARCOT beobachtete in zwei Fällen Zelldegeneration in der lateralen Gruppe des Vorderhornes. In einem anderen Fall jedoch konnte er diese Degeneration nicht finden, und auch spätere Nachuntersucher bestätigen CHARCOT's Fund nicht. Wohl aber konstatierten PITRES und VAILLARDE u. a. bei Arthropathien eine Affektion der peripheren Nerven und bringen jene mit dieser in Zusammenhang.

BUZZARD nimmt im Hinblick auf das häufige gleichzeitige Auftreten gastrischer und arthropathischer Erscheinungen bei der Tabes an, die Ursache beider Affektionen liege im Verlängerten Mark in der Gegend der Vagusursprünge, was aber recht unwahrscheinlich ist.

Bedeutungsvoll erscheinen in dieser Frage CURCIOS Befunde am Rückenmark von Kaninchen (nach NISSL), bei denen er durch Ablösung des Periostes vom Oberarm und Oberschenkel Knochennekrose hervorrief. In allen Fällen erwies sich dabei eine Zellgruppe in der Nähe des Tractus intermedio-lateralis bezw. am Zentralkanal affiziert, während alle übrigen Teile des Rückenmarkquerschnittes vollkommen unversehrt blieben. Da an dem angegebenen Punkt des Rückenmarkquerschnittes, wie im früheren bemerkt wurde, Sympathicusfasern ihren Ursprung nehmen und weiterhin in vordere Wurzeln übergehen, so liegt es nahe, hier eine Affektion von sympathischen Ursprungszellen als Kausalmoment zu vermuten. Damit stimmt überein, daß der Sympathicus auf die Knochenernährung Einfluß übt (ONUF und COLLINS) und daß Sympathicusdurchschneidung Hypertrophie und Verdickung des Ohrknorpels erzeugt (s. oben).

Nimmt man dazu BONNE's experimentellen Befund akromegalischer Erscheinungen der Knochen bei Durchschneidung von hinteren Rückenmarkwurzeln, in denen bekanntlich Vasodilatatoren verlaufen, so ergibt sich daraus wie mir scheint eine Abhängigkeit der neurotischen Ernährungsstörungen der Knochen und Gelenke von einer Affektion der Vasomotoren entweder an der Peripherie oder im Rückenmark. Alle Ganglien und Gebiete des Rückenmarkes, die als vasomotorische Centra funktionieren, erscheinen danach zugleich als Centra, die auf die Knochenernährung Einfluß üben. Es handelt sich dabei aber auch hier nicht so sehr um arterielle Anämie oder Hyperämie als solche, wie sie die Affektion der Vasomotoren mit sich bringt, als vielmehr um gewisse Störungen des Gefäßreflexes, der bei allen motorischen Vorgängen eine große Rolle spielt.

Auf Störungen des bei jeder Bewegung wirksamen Gefäßreflexes beruhen wohl auch die von GHILLINI beobachteten Erscheinungen der Extremitätenverlängerung nach Nervendurchschneidung, falls die Versuchstiere unbeweglich im Kasten gehalten wurden, während der gleiche Eingriff von Verkürzung der Extremitäten begleitet war, wenn das Versuchstier sich frei bewegen durfte. Diese auf Atrophie des Knochenskelettes beruhende Verkürzung findet hier darin eine Erklärung, daß der bei den Bewegungen notwendige Gefäßreflex fortfiel, während bei Mangel von Bewegung sogar eine überschüssige Knochenernährung infolge der bestehenden Hyperämie stattfinden konnte.

10. Die Faktoren der Gewebsernährung.

In der bisherigen Darstellung sind bereits mehrere Auffassungen über die Art und Weise der Einwirkung des Nervensystems auf die

Gewebsernährung berührt worden. Da nunmehr die hierhergehörigen Befunde bekannt geworden sind, wird es am Platze sein, auf das ganze zurückzublicken und vor allem die Frage nach dem Vorkommen spezifisch trophischer Fasern im Nervensystem, wie sie von SAMUEL[1]), MORAT[2]) u. a. angenommen werden, zu erörtern.

a) Theorie der spezifisch trophischen Nerven.

SAMUEL geht bekanntlich von der Annahme besonderer trophischer Nerven aus, durch die das Nervensystem auf die Ernährung der Gewebe Einfluß üben soll. Die Fähigkeit sich selbst zu ernähren komme nicht allein dem Pflanzenreiche, sondern auch dem Tierreiche zu, diese Fähigkeit sei aber nicht genügend, um die Lebensaufgaben der tierischen Organismen zu verwirklichen. Daher bringe der Ausfall der trophischen Wirkungen des Nervensystems die Ernährung und die darauf begründeten Wachstums- und Entwicklungsvorgänge nicht zum Stillstande, sondern setze sie nur herab. Die Ernährung beruhe daher auf der Tätigkeit der Zellen, das Maß der Ernährung aber werde durch die trophischen Nerven bestimmt. Außer spezifisch-trophischen Nerven sind nach SAMUEL trophische Centra und selbst zentripetale trophische Nerven, die die trophischen Reflexe übertragen, zu unterscheiden.

Was die Bahn der trophischen Nerven betrifft, so verlaufen sie an der Peripherie zum größten Teil mit den sensiblen Nerven, aber weitaus nicht mit allen. Als primäre Ursprungsstätte trophischer Nerven nahm SAMUEL anfänglich die Spinalganglien an. Später schloß er sich hinsichtlich der trophischen Centra der Muskulatur der allgemein herrschenden Ansicht an, d. h. er verlegte sie in die Vorderhörner des Rückenmarkes.

Die trophischen Nerven sind nach SAMUEL im allgemeinen sehr wenig erregbar, weshalb nur sehr starke und anhaltende Reize einen merklichen Erfolg liefern. So erkläre sich die Unmöglichkeit, das Vorhandensein der trophischen Nerven unwiderleglich experimentell zu beweisen; man sei in dieser Beziehung hauptsächlich auf klinische Erfahrungen angewiesen.

Die Störungen, die bei Affektionen trophischer Nerven auftreten, nennt er trophische Agnesien oder Atrophien, neurotische Hypertrophien und neurotische Dystrophien. Für jede Form trophischer Störungen sucht er außer dem spezifisch-trophischen Moment besondere Entstehungsursachen beizubringen.

Die Tatsachen, auf die SAMUEL sich stützt, verdienen — auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden — jedenfalls Beachtung. Was seine Experimente an Warmblütern betrifft, so gelang es ihm beispielsweise durch Reizung des Ganglion Gasseri bei erhaltener und selbst bei erhöhter Sensibilität der Hornhaut Entzündungsprozesse zu erzeugen, die viele Tage in der Conjunctiva und Hornhaut bestanden und später von selbst aufhörten.

SAMUEL's Versuche am N. auriculo-temporalis und Ischiadicus, deren Reizung zu akuter phlegmonöser Entzündung führte, erscheinen weniger beweiskräftig, da diese Erscheinungen jetzt auf Bakterienwirkungen zurückgeführt werden.

Auch hinsichtlich der akuten Entzündungserscheinungen nach Reizung des N. laryngeus inferior sind Bedenken möglich.

Als besonders beweiskräftig für das Bestehen der trophischen Nerven betrachtet SAMUEL den Versuch mit Durchschneidung des Plexus axillaris bei der Taube und den Einfluß dieses Eingriffes auf die Regeneration der Federn. Die erste Regeneration der Federn setzte nur wenig später ein, als im Normalzustande, aber bei jeder folgenden Regeneration wurde das Wachstum und die Entwicklung der Federn immer unregelmäßiger. Nach SAMUEL handelt es sich hier um eine Schwächung der histogenetischen Energie; ein definitives Aufhören des Wachstumes finde nicht statt.

Der Einfluß von Anästhesie und Unbeweglichkeit, sowie der Anämie schließt SAMUEL hier aus dem Grunde aus, weil Anämie faktisch nicht bestand, am Orte der Federbildung sogar Hyperämie zu beobachten war. Gefäßunterbindung führte in seinen Versuchen zu einer etwas anderen Störung des Federwachstumes, als Nervendurchschneidung. Die Ähnlichkeit beider Prozesse soll

---

[1]) SAMUEL, a. a. O.

[2]) MORAT, Troubles trophiques etc. C. R. de l'Acad. des Sc. 1879, Bd. 124.

darauf beruhen, daß die Gefäßdurchschneidung sekundär die Nervenwirkung hemmt, eine Erklärung, die man kaum als ungezwungen wird ansehen dürfen.

Da die bekannten Versuche Joseph's durch Behrend nicht bestätigt wurden, lehnt auch Samuel sie ab. Statt dessen machte er folgenden Versuch: er entblößte das Rückenmark in der Ausdehnung eines Wirbels und brachte eine mit Krotonöl getränkte Borste in die Wunde. Wenn diese die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien berührte, trat mit der Zeit eine ansehnliche Verdickung des Ober- und Unterschenkels mit starker Temperatursteigerung ein.

Von den angeführten Versuchen kommen ernstlich nur der erste und letzte in Betracht. Gegenüber jenem ist eingewendet worden, daß das Versuchstier bei erhöhter Sensibilität lebhafte Abwehrbewegungen ausführt, die zur Entzündung führten. Dieser Einwand scheint mir aber nicht ganz berechtigt, da schwer anzunehmen ist, daß Abwehrbewegungen, die im vorliegenden Fall hauptsächlich in Lidbewegungen bestanden, eine Entzündung verursachen konnten. Wie schon bemerkt, trat auch in meinen Versuchen nach partieller Durchschneidung des Trigeminus und des Ganglion Gasseri, trotz fehlender Sensibilitätsveränderungen, in manchen Fällen dennoch neuroparalytische Ophthalmie mit allen ihren Folgeerscheinungen auf. Jedoch finde ich in dieser als Keratitis ulcerosa beginnenden neuroparalytischen Ophthalmie nicht einen Beweis für das Bestehen besonderer trophischer Nervenfasern im Sinne Samuel's, da alle Erscheinungen, wie wir sahen, auch auf eine Affektion der im Trigeminus vorhandenen Vasomotoren und der spezifisch trophischen Nerven für die Tränen- und sonstigen Drüsen des Auges zurückführbar sind in dem Sinne, daß bei bestehender Hyperämie und Trockenheit des Auges schon Reibung (von anderen Außenreizen ganz abgesehen) allein hinreicht, um eine Keratitis ulcerosa zu erzeugen. Ebenso kann die Verdickung des Ober- und Unterschenkels bei langdauernder Reizung hinterer Wurzeln und der Spinalganglien durch Reizung der in der Hinterwurzel verlaufenden Vasodilatatoren und lebhaftes Wachstum des Muskelgewebes erklärt werden.

Demnach ist kein einziger von Samuel's experimentellen Befunden ein wirklicher Beweis für das Vorkommen besonderer trophischer Nervenfasern.

Samuel stützt sich ferner auf eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen. Er betont namentlich die degenerative Muskelatrophie bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems und der primären motorischen Nervencentra. Großes Gewicht legt er dabei auf das Auftreten von Muskelatrophien ohne motorische Paralyse, sowie auf die Fälle, wo Lähmung und Atrophie nicht vollkommen parallel verlaufen. Er schließt daraus auf eine Sonderstellung der trophischen Nerven. Schon Erb hatte jedoch auf Grund eben dieser Fälle das Vorhandensein besonderer trophischer Muskelcentra im Rückenmark wahrscheinlich zu machen gesucht, eine Hypothese, die weder bei anderen Anerkennung fand, noch auch wahrscheinlich von ihrem Urheber selbst festgehalten wird.

Was die ohne Lähmungserscheinungen verlaufende spinale Muskelatrophie betrifft, so beruht sie auf einer langsam fortschreitenden Erkrankung der primären motorischen Centra, wobei deren Ernährung unter allmählichem Erlöschen des Muskeltonus herabgeht; gleichzeitig werden die Muskeln atrophisch und funktionell untätig, während die willkürlichen Bewegungen entsprechend dem Erhaltungszustände der Muskulatur noch von statten gehen. Bei spinalen Affektionen, in denen ein Parallelismus zwischen Muskelatrophie und -paralyse nicht besteht, handelt es sich, wie schon Goldscheider erläuterte, um eine derartige Herabsetzung der Nervenimpulse, daß schwächere unbewußte Erregungen behindert sind, während willkürliche Reize noch fortgeleitet werden.

Samuel unterscheidet eine besondere neurotische Drüsenatrophie, die namentlich an der Unterkieferdrüse und am Hoden ausgesprochen erscheint.

Schon Obolenski erzeugte beim Hunde und Kaninchen Hodenatrophie mittels Durchschneidung des N. spermaticus externus.

Da bei Reizung der Chorda tympani reichliches wässeriges Sekret auftritt, während Sympathicusreizung dicken, an spezifischen Drüsenelementen reichen Speichel hervorruft, betrachtet Samuel den Sympathicus als trophischen Nerven der Submaxillardrüse, eine Auffassung, die auch von Heidenhain vollkommen geteilt wurde. Es wurde aber schon vorhin bemerkt, daß kein Grund vorliegt für die Drüsen besondere Nerven anzunehmen, die unabhängig von ihren sekretorischen spezifisch trophische Funktionen erfüllen sollen; die Drüsen erhalten

vielmehr zwei Reihen von Nervenfasern, vasomotorische und sog. trophische, von denen letztere zugleich auch als sekretorische Nerven funktionieren.

Außer neurotischer Muskel- und Drüsenatrophie unterscheidet SAMUEL ferner eine neurotische Knochenatrophie. Als typisches Paradigma davon bezeichnet er die Fälle von Kinderlähmung mit Stillstand des Knochenwachstums. Hin und wieder ist bei diesen Zuständen auch Hypertrophie der Knochen bemerkt worden (SEELIGMÜLLER). Da die Knochen- und Muskelatrophie in diesen Fällen graduell nicht miteinander übereinstimmen, schließt SAMUEL daraus auf eine getrennte Lokalisation der Knochen- und Muskelcentra, obwohl für das Bestehen spezifisch trophischer Centra überhaupt noch Beweise fehlen. Für die Muskeln sind diese Centra, wie wir sahen, identisch mit den primären motorischen Centren, für die Knochen- mit den Ursprungszentren des Sympathicus und der vasomotorischen Nerven.

Endlich sucht SAMUEL in den Ernährungsstörungen der Haut eine Stütze für seine Theorie. Er betont besonders Herpes zoster und andere Exantheme, sowie Hemiatrophia facialis progressiva, in der ein Fall von partieller trophischer Affektion vorliege, also nur die trophischen Fasern der Nerven ergriffen sein sollen; es handle sich hier um ein reines Naturexperiment, das experimentell am Tier nicht reproduzierbar sei.

Diese Affektion, bei der die Haut, das Unterhautzellgewebe in den Knochen atrophisch werden, ist in der Tat ein auffallendes Beispiel trophischer Nervenwirkung. Aber auch sie liefert keinen unzweifelhaften Beweis für das Vorkommen trophischer Nerven. MENDEL fand in einem Fall von Hemiatrophia facialis progressiva chronische interstitielle Neuritis mit Atrophie der cerebralen Trigeminuswurzel. Da die Affektion sich stets in der Richtung der Trigeminusäste verbreitet, so liegt hier unzweifelhaft eine Erkrankung des Trigeminus vor; er führt bekanntlich auch Sympathicusfasern, die vasomotorische Funktionen erfüllen und die Sekretionen der Talg- und Schweißdrüsen innervieren. Von diesem Standpunkt bedarf es hier ebensowenig der Annahme einer Affektion spezifisch trophischer Nervenfasern, wie bei anderen Erkrankungen im Trigeminusgebiet (neuroparalytische Ophthalmie usw.). Die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis erklärt sich, wie mir scheint, einfach daraus, daß im Trigeminus außer vasomotorischen Nerven auch sekretorische Fasern für die Hautdrüsen verlaufen; sind diese ergriffen, dann treten in der Haut und im Unterhautzellgewebe Atrophieerscheinungen auf. Die Knochenatrophie ist auf Ergriffensein der vasomotorischen Elemente des Trigeminus zurückzuführen, da diese die Knochen- und Periostgefäße versorgen.

Im ganzen ist es also nicht gerechtfertigt, besondere trophische Centra und Fasern für die Organernährung anzunehmen. Die Theorie der spezifisch trophischen Nerven erfreut sich ja gegenwärtig überhaupt keiner allgemeinen Anerkennung.

b) Die vasomotorische Theorie des Trophismus.

Diese Theorie sucht die Störungen der Gewebsernährung auf Alterationen der vasomotorischen Funktionen unter dem Einfluß des Nervensystems zurückzuführen.

1. Neuroparalytische Hyperämie.

Diese Theorie verdankt ihre Entwicklung namentlich den Untersuchungen von SCHIFF, deren Ergebnisse sich als Lehre von der neuroparalytischen Hyperämie zusammenfassen lassen. Danach kommt es infolge von Vasomotorenlähmung und Gefäßerweiterung zu einem Ansteigen der Temperatur, da unter diesen Verhältnissen abnorm große Blutmengen die Gewebe passieren. Zugleich finden in den Geweben Ernährungsstörungen statt, die jedoch nicht spontan entstehen, sondern durch irgendwelche, oft ganz geringfügige Anlässe, die in gesunden Geweben keine pathologischen Veränderungen bewirken, hervorgerufen werden. Die dabei auftretenden Entzündungsvorgänge in den Geweben unterscheiden sich nicht wesentlich von analogen Entzündungen gesunder Gewebe, aber sie entwickeln sich hier unvergleichlich leichter und schneller und gewinnen häufig eine größere Ausbreitung.

Diese Auffassung ist experimentell mehrfach geprüft worden, und u. a.

haben Versuche von Ollier und Claude Bernard gezeigt, daß eine monatelange Gewebshyperämie auf die Ernährungsverhältnisse keinen Einfluß übt.

Eingehend beobachtet sind namentlich die an der Hornhaut und am Ohr auftretenden Folgeerscheinungen der Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen, sowie der Verlauf künstlich erzeugter Gewebsentzündung auf der operierten und gesunden Seite. Die einen (Virchow) wollen keine wesentlichen Unterschiede bemerkt haben, nach anderen (Snellen) geht die Wundheilung auf der beschädigten Seite schneller vor sich, woraus folgen würde, daß die Durchschneidung der Vasomotoren den Entzündungsverlauf günstig beeinflußt. Nach Sinicyn, Danilevski u. a., die analoge Befunde mitteilen, ist hyperämisches Gewebe bei Einwirkung äußerer Reize in hervorragendem Grade zur Entzündung geneigt, die aber schneller als normal in Heilung übergeht.

Samuel beanstandet an diesen Versuchen die Vergleichung mit der gesunden Seite, die infolge der Hyperämie der operierten Seite sich im Zustande der Anämie befindet. Die Erscheinungen seien genau genommen an gesunden unter gleichen Bedingungen befindlichen Kontrolltieren zu vergleichen. Er rief durch Verbrühen mit heißem Wasser (54° R. während 3 Minuten) am Kaninchenohr eine Entzündung hervor und bemerkte, daß nach Sympathicusdurchschneidung lebhaftere Hyperämie- und Exsudationserscheinungen auftraten, als bei Tieren mit unversehrtem Sympathicus; der ganze Prozeß verlaufe aber keineswegs günstiger, als normal, sondern gerade umgekehrt heilt die Entzündung bei unverletzten Tieren schneller, als bei operierten. Namentlich sei aber die Neigung zur Entzündung bei Sympathicuslähmung nicht größer als sonst. Auch bei schwächeren thermischen Reizen zeigen die operierten Tiere keine größere Neigung zur Entzündung oder zur Gangrän, als Tiere mit unverletztem Sympathicus.

Die klinische Erfahrung spricht ebenfalls gegen einen Einfluß neuroparalytischer Hyperämie auf die Entstehung trophischer Störungen.

Nach Charcot handelt es sich in den Fällen, wo bei Reizung peripherer Nerven trophische Störungen auftreten, nicht um Hyperämie, sondern eher um Anämie mit entsprechendem Temperaturabfall; in vielen Fällen sei weder das eine, noch das andere vorhanden.[1])

Hyperämie vermag, wie manche glauben, die Ernährung der Gewebe schon deshalb nicht zu verändern, weil die Gewebe schon unter normalen Verhältnissen einer überschüssigen Ernährung unterliegen.[2])

Eine lebhaftere Gewebsernährung würde also nicht von Hyperämiezuständen bezw. gesteigerter Blutzufuhr abhängen, sondern dadurch bedingt sein, daß die zu den Zellen gelangenden Nährstoffe einen ausgiebigeren Umsatz erfahren.[3])

Schmaus vertritt einen ähnlichen Standpunkt: damit ein Organ hypertrophiere, genügt nicht eine gesteigerte Nahrungszufuhr, sondern es bedarf noch anderer Bedingungen, die eine lebhaftere Zellentwicklung begünstigen.[4])

Kurz, die herrschende Auffassung geht dahin, daß die Zelle sich nicht passiv, sondern aktiv gegenüber dem Ernährungsmaterial verhält.

Immerhin fällt der neuroparalytischen Hyperämie mindestens eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung trophischer Störungen zu. Dies bezeugen Versuche Claude Bernard's, aus denen hervorgeht, daß Sympathicusdurchschneidung bei kranken und hungernden Tieren häufiger ausgesprochene trophische Veränderungen erzeugt, als bei gesunden Tieren.

Bunzel bestätigte Samuels Beobachtungen über Sympathicusdurchschneidung; wurde die Entzündung 10 - 14 Tage nach Durchschneidung des Sympathicus erzeugt, so hatten die Erscheinungen einen schwereren Verlauf; was damit zusammenhängen soll, daß die Sympathicusverletzung trophische Veränderungen der Gewebe bewirke.

Ein prädisponierender Einfluß der Sympathicusdurchschneidung auf die Entstehung trophischer Gewebsveränderungen (Decubitus u. dgl.) wird auch von klinischer Seite angenommen.

Im ganzen ergibt sich, daß die vasomotorische Theorie (im Sinne einer neuroparalytischen Hyperämie, Schiff) experimentell nicht sicher begründbar und daher unhaltbar ist.

---

[1]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, Oeuvres compl. Vol. 1, p. 137.

[2]) Pašutin, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1881, Bd. 2, S. 641.

[3]) Lukjanov, Grundlagen einer allgemeinen Pathologie der Zelle 1891, S. 65.

[4]) Schmaus, Grundriß der allgemeinen Pathologie 1895, S. 79.

2. Neuro-irritative Anämie.

Andere suchten die Entstehung trophischer Störungen auf aktive Anämie zurückzuführen, so z. B. das Auftreten von Decubitus nach Traumen der Wirbelsäule (Brown-Séquard). Diese Auffassung ist als Theorie der neuroirritativen Ischämie (Leloir) zu bezeichnen.

Die nähere Prüfung ergibt aber, daß bei künstlicher Sympathicusreizung Anämiezustände selbst in dem Fall nicht auftraten, wenn die Reizung während acht aufeinander folgender Tage fortgesetzt wurde, wobei die Temperatur insgesamt um 2° R. herabging (O. Weber).

Auch die klinische Beobachtung spricht, wie es scheint, nicht zu Gunsten dieser Annahme. Bei der Hysterie z. B. besteht (Charcot) nicht selten Gefäßspasmus ohne erkennbare trophische Veränderungen. Andererseits geht andauernder Gefäßspasmus in gewissen Fällen von Raynaud'scher Krankheit schließlich in Gangrän über.

Anämie wird offenbar nur dann die Gewebsernährung alterieren können, falls die Nahrungszufuhr wesentliche Veränderungen erfährt. Unbestreitbar aber kann aktive Anämie als prädisponierendes Moment bei der Entstehung trophischer Störungen eine Rolle spielen. Die Einschränkung der Ernährungszufuhr hat zweifellos für die Ernährungsprozesse Bedeutung und muß das Auftreten trophischer Störungen in ähnlicher Weise begünstigen, wie Hungern den Organismus zu Erkrankungen geneigt macht.

c) Die Theorie der sthenischen und asthenischen Wirkungen.

Als vorherrschend gilt gegenwärtig die Auffassung, daß die trophischen Wirkungen des Nervensystems an Nervenbahnen und Centra gebunden sind, die zugleich ihre eigenen Funktionen erfüllen.[1]) Wie diese Wirkungen zustande kommen, darüber herrschen aber wiederum verschiedene Ansichten.

Die einen, darunter Charcot[2]), nehmen an, daß zu trophischen Störungen nur solche Nervenaffektionen führen, die die Fasern in Reizzustand versetzen, so z. B. Traumen, partielle Durchschneidung, Quetschungen und dgl. Nach anderer Ansicht (Vulpian) werden trophische Störungen gewöhnlich durch Nervenaffektionen bewirkt, die den Nerveneinfluß auf die Gewebe herabsetzen.

Beide Auffassungen stoßen aber auf erhebliche Schwierigkeiten.

Charcot's Theorie stimmt nicht mit den Erscheinungen der degenerativen Muskel- und der neurotischen Drüsenatrophie überein. Vulpian rechnet nicht hinreichend mit der Tatsache, daß viele irritative Nervenaffektionen zweifellos trophische Störungen nach sich ziehen. Beiden Autoren ist die Unvollkommenheit ihrer Theorie nicht entgangen, denn Charcot bemerkt nachträglich, daß die Erscheinungen der Muskelatrophie bei peripheren Affektionen vom Standpunkt seiner Theorie keine ausreichende Erklärung finden. Ebenso äußert sich Vulpian gelegentlich (im Vorwort zu Weir Mitchell), daß seine Auffassung für gewisse Ernährungsstörungen der Haut und Muskeln Geltung hat; herpetiforme und bläschenförmige Exantheme, Panaritien, glossy skin und dgl. Zustände, wo es sich nicht um eine definitive Unterbrechung von Nervenfasern handelt, erklären sich besser in der Weise, daß der durch den Entzündungsprozeß in einem bestimmten Nervengebiet hervorgerufene krankhafte Reiz das trophische Zentrum der afizierten sensiblen Bahn (Spinalganglien) irritiert und ihre trophische Tätigkeit herabsetzt, wobei die trophische Schwäche mit der gleichen sensiblen Leitung zentrifugalwärts sich der Peripherie mitteilt. Es würde sich also in diesem Fall nach Ansicht Vulpian's um Reflexwirkungen innerhalb der sensiblen Bahn selbst unter Durchtritt durch die Spinalganglien handeln, eine Annahme, die indessen nicht direkt bewiesen ist.

---

[1]) Kassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

[2]) Charcot, Oeuvres compl. Bd. 1.

Jedenfalls umfassen diese Darstellungen nicht die Gesamtheit der trophischen Erscheinungen, sondern lassen, wenn sie auch manches erklären mögen, vieles andere unerklärt.

d) Deutung der trophischen Funktionen des Nervensystems.

Was meine eigene Meinung über die Ursachen der trophischen Gewebsveränderungen betrifft, so bemerke ich zunächst, daß die im Experiment und am Krankenbett beobachteten trophischen Erscheinungen sehr verschiedener Natur sind und daß auch die Gewebe, um die es sich dabei handelt, in einem sehr ungleichen Grade dem Einfluß des Nervensystems unterliegen. Man begreift daher, daß nicht alle trophischen Störungen der verschiedenen Organe und Gewebe nicht auf eine und dieselbe Entstehungsursache zurückführbar sein können.

Die Gewebsernährung steht, wie ich schon früher betonte, in unmittelbarer Korrelation zu der Gewebsfunktion. Hinsichtlich der Funktion können die Gewebe in aktive und passive unterschieden werden.

Zu den aktiven, die sich mehr oder weniger beständig in Tätigkeit befinden, gehören: 1. das Nervengewebe, das Leitungsfunktionen erfüllt, 2. das Muskelgewebe, das Bewegungsfunktionen erfüllt und auf Grund des sog. Muskeltonus fortwährend tätig ist, 3. das Drüsengewebe, das sekretorische Funktionen erfüllt.

Die übrigen Körpergewebe, die zumeist der Bindegewebsgruppe angehören, darunter auch das Knochengewebe, spielen eine vorwiegend passive Rolle als feste Grundlage oder Stütze für die aktiven Gewebe.

In dem Nervengewebe erscheint die Faser als verlängerter Zellfortsatz, der Erregungen, die vom Zellkörper ausgehen, anderen Neuronen übermittelt. Wird die Faser durchschnitten, dann hört sie natürlich auf zu funktionieren, und zwar sofort in ihrem von der Zelle entlegenen Abschnitt, langsamer in ihrem der Zelle angrenzenden Abschnitt. Da jedoch in aktiven Geweben die Funktion den wichtigsten Antrieb der Ernährung bildet, so kommt es infolge der Unterbrechung der Nervenfaser zu Waller'scher Degeneration in ihrem ersten und zu rückläufiger Degeneration in ihrem zweiten Abschnitt. Da ferner die Leitungseinstellung eines Neurons eine Schwächung bezw. ein Aufhören der Funktion des in der Leitungsbahn zunächst von ihm abhängenden Neurons nach sich zieht, führt die Funktionsherabsetzung oder -einstellung auch in diesem indirekt zur Degeneration oder Atrophie. Da endlich die Funktionen des Muskel- und Drüsengewebes direkt dem Nervensystem untergeordnet sind, müssen diese Gewebe bei Unterbrechung ihres Zusammenhanges mit den sie innervierenden Leitungen ihre Funktionen einstellen; es kommt zu Alterationen ihrer Ernährung und zur Organatrophie.

In allen diesen Fällen handelt es sich demnach um direkte trophische Wirkungen von Nervenleitungen, die bestimmt sind, funktionell tätigen Geweben Impulse zuzuführen. Denn die Unterbrechung dieser Leitungen hebt die von ihnen abhängigen Funktionen auf.

Zu der Annahme besonderer trophischer, also nur der Gewebsernährung allein dienender Leitungen liegt kein Grund vor. Und doch bestehen in den erwähnten Fällen unzweifelhaft trophische Störungen

auf Grund des Ausfalles der die Funktion bedingenden Nervenimpulse, die zugleich die Organernährung unterhalten. Sind anstatt der Verbindungen mit den nächsten Nervenzentren diejenigen mit höheren, die Organfunktion beeinflussenden Zentren unterbrochen, dann sind die auftretenden Störungen weitaus schwächer ausgesprochen (so ist es z. B. bei cerebraler Atrophie, sekundärer Atrophie der Nervenfasern usw.), aber immerhin beruhen auch diese Störungen auf einer durch die Unterbrechung erzeugten funktionellen Alteration der betreffenden Organe.

Dem scheint zu widersprechen, daß der untätige Zustand der Glieder bei hysterischen Lähmungen längere Zeit die Muskelernährung nicht alteriert. Es handelt sich bei der hysterischen Lähmung aber um psychische oder Willensparalyse; alle unwillkürlichen Bewegungsimpulse gehen wie gewöhnlich vonstatten, auch der normale Muskeltonus — die konstanteste und für die Muskelernährung bedeutsamste Funktion — bleibt dabei erhalten. Immerhin äußert sich der Ausfall der Willkürimpulse bei den hysterischen Paralysen im Laufe der Zeit in Abmagerung und Muskelatrophie, wie dies schon Charcot bemerkt hat und auch ich mehrfach bestätigt fand. Man erkennt die Bedeutung der Willensimpulse für die Muskelernährung an dem Einfluß der Übung, die das Volum und die Kraft der Körpermuskulatur steigert.

Von diesen die Funktion erregenden Impulsen abgesehen, steht die Ernährung der Gewebe und Organe in einer gewissen Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr, die quantitativ durch das Spiel der Vasomotoren reguliert wird. Dementsprechend ist auch dem vasomotorischen System für die Entstehung trophischer Störungen selbst in aktiven Geweben eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen. In den passiven Geweben (Binde-, Fett-, Knochengewebe) wird die Ernährung in erster Linie auf vasomotorischem Wege geregelt, und so beruhen trophische Störungen dieser Gewebe stets in erster Linie auf Alterationen der Tätigkeit des vasomotorischen Nervensystems.

Was die Entstehungsweise trophischer Veränderungen durch vasomotorische Störungen betrifft, so kann aktive Anämie oder Hyperämie als Variation der Gefäßlichtung an und für sich die Gewebsernährung nicht in auffallender Weise alterieren, wenigstens nicht unter entsprechend günstigen Außenbedingungen und solange der anormale Gefäßspasmus nicht über gewisse Grenzen hinausgeht.

In keinem Fall aber sind vasomotorische Störungen irgendwelcher Art ganz irrelevant für die Gewebsernährung, denn sie machen die Gewebe unter ungewöhnlichen Bedingungen zu Ernährungsstörungen in höherem Grade geneigt, als sie sonst sind.

Obwohl nämlich aktive Anämie die Nahrungszufuhr zu den Geweben einschränkt, hat dies, da die Gewebe normal überernährt sind, ev. nur bei gesteigerter funktioneller Inanspruchnahme eine nennenswerte Bedeutung. Arterielle Hyperämie vermag die Ernährung nicht zu steigern, solange der Zellstoffwechsel nicht entsprechend erhöht ist. Im Tätigkeitszustand der Organe, wenn also der Stoffumsatz in den Zellen ansteigt, deckt eine bestehende Hyperämie reichlich den erhöhten Nahrungsbedarf und prädisponiert das tätige Organ hierdurch ev. zur Hypertrophie.

Weitaus wirksamer als Anämie und Hyperämie als solche ist in diesen Fällen die sie begleitende Alteration des vasomotorischen Reflexes

Das fortwährende Spiel der Gefäße, das an der Peripherie und in den inneren Teilen durch Reflex zustandekommt, also Folge vasomotorischer Reflexe ist, hat als Schutz gegen Störungen der Organernährung größte Bedeutung. Wirkt z. B. Kälte auf unsere Hautoberfläche, dann ziehen sich die Gefäße zusammen; es findet infolgedessen kein unnötiger Wärmeverlust statt, die äußeren Hautdecken werden, wie man sagt, vor Erkältung geschützt.

Umgekehrt bei Wärmeeinwirkung: der eintretende Gefäßzustand begünstigt dann eine vermehrte Wärmeabgabe seitens der Körperperipherie, und dies wirkt einer Schädigung der durch Hitze getroffenen Organe entgegen. Geht die Wärmewirkung über ein gewisses Maß hinaus, dann erweitern sich die Hautgefäße bekanntlich auf das äußerste unter Erscheinungen von Entzündung und Exsudataustritt in die Hautdecken, was für die tieferen Teile einen Schutz gegenüber der Temperatureinwirkung bedeutet.

Mechanische Außenreize, die die Gewebe komprimieren, werden mit konsekutiver Gefäßerweiterung beantwortet und das nun lebhafter zufließende Nahrungsmaterial liefert Ersatz für den durch den Druck erzeugten Abstrom. Bei jeder stärkeren mechanischen Reizung tritt nach vorheriger Gefäßkompression eine Gefäßerweiterung ein, deren Zweckmäßigkeit in Fällen mechanischer Verletzungen, wie sie nicht selten durch starke Außenreize entstehen, ersichtlich wird. Die anfängliche Anämisierung des mechanisch beschädigten Hautbezirkes mildert die Blutung, die nachfolgende Gefäßerweiterung begünstigt einerseits den Schluß entstandener Wunden und liefert andererseits Gelegenheit zu einer ausgiebigen Diapedese weißer Blutkörper, die eingedrungene Fremdkörper unschädlich machen und die Wundheilung unterstützen sollen.

So gewinnt das Spiel der Vasomotoren an unserer Körperperipherie unbedingt den Anschein vollendeter Zweckmäßigkeit im Sinne einer wirksamen Schutzvorrichtung gegenüber schädigenden Außenwirkungen. Druck, Reibung, Kälte, Wärme wirken nur dann nicht schädigend auf tätige oder ruhende Teile, wenn der normale vasomotorische Reflex in vollem Umfange zur Geltung kommt und mittels zweckmäßiger Gefäßzusammenziehung oder Erweiterung vorübergehende mechanische oder andere Störungen der Gewebsernährung aufgehoben werden.

Ganz analoge Einrichtungen bestehen ohne Zweifel auch in den tieferen Körperteilen, in den inneren Organen, den Knochen usw. Wenn das Gefäßspiel zu einem Teil schon durch die lokalen Vasomotorencentra bedingt sein mag, so hängt es zum weitaus größeren Teil von den vasomotorischen Zentren des Rückenmarkes und Verlängerten Markes ab, und wenn dem so ist, dann kann die vasomotorische Paralyse, die wir beispielsweise bei Durchschneidung peripherer Nerven haben, nicht umhin, die Gewebsernährung in der einen oder anderen Weise zu alterieren, namentlich wenn noch die Wirkung äußerer Einflüsse hinzutritt. So erklärt sich die Bedeutung äußerer Agentien für die Entstehung trophischer Störungen der Hautdecken; auch wird es verständlich, daß Vorgänge, die auf eine Abhaltung schädlicher Außenfaktoren hinzielen, das Auftreten solcher trophischer Störungen wesentlich hintanhalten werden.

Bedeutsam wird das Gefäßspiel, wie wir bereits sahen, ganz besonders auch im Verlaufe der funktionellen Organtätigkeit. Lebhafte

Drüsentätigkeit z. B. geht bekanntlich mit aktiver Hyperämie der zuführenden Gefäße einher; ebenso werden stärkere Muskelaktionen von Gefäßerweiterung in dem tätigen Gebiet begleitet. Man kann sich denken, wie die Ernährung dieser Organe alteriert werden möchte, wenn in Zeiten ihrer gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme eine funktionelle Hyperämie nicht einsetzte, eine dem gesteigerten Nahrungsverbrauch entsprechende Mehrzufuhr von Nahrungsmaterial nicht stattfände oder gar eine aktive Anämie der arbeitenden Organe Platz griffe. Es wird also der auf Störung des Gefäßreflexes beruhende Mangel funktionell-aktiver Hyperämie als weiteres wichtiges Moment der Entwicklung trophischer Störungen bei Alterationen der Vasomotoren eine Rolle spielen.

Ebenso muß das Bestehen aktiver Hyperämie in Fällen, wenn der Zustand des Organismus eine Gefäßzusammenziehung notwendig macht (z. B. bei erhöhter Außentemperatur, bei äußeren Hautreizen usw.) dem Auftreten bestimmter trophischer Störungen Vorschub leisten.

Außer dem Gefäßspiel im Bereiche der Haut und der Schleimhäute kommen auch die mit äußeren Einflüssen zusammenhängenden reflektorischen Drüsenausscheidungen (Talg-, Schweiß-, Tränen-, Schleimdrüsen) in Betracht.

Diese Ausscheidungsprodukte der Drüsen funktionieren ihrerseits als wichtige Schutzvorrichtungen gegen schädliche äußere Einflüsse, und dem entsprechend wird die Herabsetzung oder der Ausfall der sekretorischen Reflexe der Entstehung trophischer Störungen förderlich sein.

In einigen Organen, so beim Auge, ist die vasomotorische Reaktion und namentlich der sekretorische Reflex von so hervorragender Bedeutung für die Aufrechterhaltung einer regelrechten Ernährung, daß die im Anschlusse an Trigeminusdurchschneidung einsetzende Störung dieser Funktionen Entzündungen der Hornhaut bewirkt, und zwar ohne jedes Hinzutun äußerer Einflüsse, sondern bloß durch die Wirkung des Lidschlusses, der bei Trockenheit des Auges als Reizmoment auftreten kann.

In anderen Geweben, so beim Knochen, handelt es sich offenbar allein um reflektorisches Gefäßspiel, dem hier jedenfalls eine große Bedeutung zufällt bei einem Organ, das fortwährend an den Bewegungsfunktionen teilnimmt. Das Trauma, dem das Skelett als Stütze des Körpers bei allen Bewegungen ausgesetzt erscheint, muß jedesmal in entsprechender Weise das Spiel der Vasomotoren anregen, das in der einen oder anderen Weise die Ernährung des Periostes, sowie sukzessive auch der knorpeligen und knöchernen Teile des Skeletts beeinflussen wird.

Da die vorderen und hinteren Rückenmarkwurzeln vasomotorische Nerven ungleicher Natur führen, nämlich jene — Vasokonstriktoren, diese — Vasodilatatoren, so wird eine Affektion dieser Wurzeln in bestimmter Weise den Charakter der auftretenden trophischen Störungen beeinflussen müssen.

Man erkennt dies am besten am Knochenskelett. Denn nach Durchschneidung von hinteren Rückenmarkwurzeln kommt es gewöhnlich zur Hypertrophie der Knochen, zu einer Art Akromegalie, dagegen bildet sich bei Durchschneidung vorderer Rückenmarkwurzeln in der

Regel Atrophie und Entwicklungshemmung des Knochengewebes aus. Ebenso zeigen die in beiden Fällen vorhandenen Hautstörungen ein ungleiches Verhalten. So z. B. führen Affektionen der hinteren Wurzeln gewöhnlich zu einer stärkeren Ausbildung der Hautadnexe, zu Exanthemen, Verschwärung usw., während Affektionen der vorderen Wurzeln vorwiegend atrophische Hautveränderungen (Verdünnung der Haut, glossy skin usw.) erzeugen.

Der Charakter der Haut- und anderer trophischer Störungen hängt aber selbstverständlich nicht ausschließlich von der Lage der Affektion, sondern auch von ihrer Art und Weise ab. Entzündliche Affektionen des Nervengewebes erzeugen andere trophische Störungen, als Affektionen des Nervengewebes, die einen destruktiven Charakter tragen.

Charcot nahm sogar an, daß nur entzündliche Affektionen des Nervensystems trophische Störungen erzeugen können, destruktive Prozesse dagegen nicht. Wenn Krankheiten, die die Wirkung des Nervensystems vernichten oder aufheben, an entlegenen Orten keine anderen Ernährungsstörungen außer den durch andauernde Organuntätigkeit bedingten hervorrufen, so verhält es sich ganz anders nach pathologischen Veränderungen, die an den Nerven oder Nervenzentren eine übermäßige Steigerung ihrer Eigenschaften, Reizung, Entzündung, bewirken.[1])

Charcot gab zwar bald die kategorische Behauptung auf, daß Prozesse, die die Funktion vernichten, keine trophischen Störungen erzeugen[2]) — eine Ansicht, die gegenwärtig, wie wir sahen, nicht haltbar erscheint —; es steht jedoch fest, daß irritative oder entzündliche Zustände der Nerven überhaupt das Auftreten trophischer Veränderungen der Hautdecken in Gestalt von Exanthembildung, konsekutiven Ulcerationen u. dgl. m. ganz besonders begünstigen.

Fragt man nun, wodurch entzündliche Nervenprozesse die Entstehung trophischer Hautaffektionen günstig beeinflussen, so ist in erster Linie an Reizzustände der Vasomotoren im Gefolge der Nervenentzündung zu denken. Hier muß die reflektorisch-vasomotorische Reaktion, von der vorhin die Rede war, in sehr ausgesprochenem Grade hervortreten, und da die Ausbildung trophischer Hautstörungen gewöhnlich durch äußere Einflüsse begünstigt wird, so ist klar, daß bei Zuständen erhöhter vasomotorischer Reizbarkeit trophische Alterationen ganz besonders leicht zur Entwicklung gelangen werden.

IX.

Metabolisch-thermotaxische Funktionen.

Mit den trophischen Wirkungen des Nervensystems hängen diejenigen auf den Stoffwechsel und auf die Wärmebildung in unmittelbarster Weise zusammen.

1. Die Bildungsstätten der Körperwärme.

Man muß sich hier zunächst erinnern, daß eine Wärmebildung, infolge der Beständigkeit der chemischen Umsetzungen, in allen Körpergeweben stattfindet. Als direkte Folge des Stoffwechsels ist Wärmebildung überall da vorhanden, wo es einen Stoffwechsel gibt.

---

[1]) Charcot, Les maladies du syst. nerveux.
[2]) Ibidem, Anmerkungen zum Schluß.

a) Die Muskulatur.

Unzweifelhaft ist aber die Muskulatur unter allen Körpergeweben die weitaus wichtigste Stätte der Wärmeerzeugung. Wie die Muskeln an Masse überwiegen, so steht auch ihre wärmebildende Rolle in unserem Körper ganz obenan. Bei jeder Muskelkontraktion wird, wie der Versuch ergibt, Wärme gebildet, und zwar hängt die Menge der erzeugten Wärme direkt ab von der bei der Umsetzung der kontraktilen Substanz frei werdenden Kraftmenge, sowie von der Bewegung, bei welcher ein Teil der im Muskel gebildeten Wärme zu mechanischer Arbeitsleistung verwendet wird.

Wärme erzeugt jedoch auch der ruhende Muskel auf Grund der beständigen Stoffwechselvorgänge in ihm, aber hier handelt es sich um eine quantitativ relativ unbedeutende Wärmeerzeugung.

Nach den Versuchen von Mead Smith bewirkt der tätige Muskel eine Erwärmung des durchtretenden Blutes um mehr als 1° C gegen die Temperatur des Arterienblutes. Bei eintretender Muskelermüdung läßt diese Erwärmung mehr und mehr nach.[1])

Weitere Beweise der Bedeutung des Muskelsystems für die Bildung der Körperwärme liefern Versuche über Curarevergiftung.

Röhrig und Zuntz gelangten auf Grund solcher Versuche zu dem Schluß, daß die Oxydationsprozesse in den Muskeln, da sie durch Einfluß der Muskelinnervation angeregt werden, infolge von Curarewirkung schwächer werden und schließlich aufhören.

Infolgedessen sinkt die Wärmeregulierung bei Curarevergiftung auf ein Minimum. Wahrscheinlich beruht die Wärmebildung in erster Linie auf schwachen reflektorischen Erregungen der motorischen Nerven, die in dem Maße zunehmen, als die Differenz zwischen Außen- und Bluttemperatur wächst.

Vartanow (aus Tarhanovs Laboratorium) brachte die Curarevergiftung bis zur Paralyse der gesamten willkürlichen Muskulatur einschließlich der Atemmuskeln, wobei die so gelähmten Tiere längere Zeit, eventuell unter vollkommenem Wohlbefinden, am Leben blieben. In diesen Fällen bestand ein ungemein auffallender Abfall der Körpertemperatur. Bei einigen Kaninchen fiel z. B. die Innentemperatur im Laufe von 5 Stunden von 38° C auf 28° C, bei der Taube von 42,3° C. auf 22,3° C. Das Fallen der Temperatur beruhte hier, wie Kontrollversuche positiv dartaten, nicht auf Wärmeverlusten von der Körperoberfläche, noch auch auf besonderen Störungen der Zirkulation oder Atmung, sondern war einfach Folge des Nichtfunktionierens der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur. Nach Aussetzen des Curare kehrten die Tiere bei künstlicher Erwärmung zu einer normalen Lebenstätigkeit zurück und gleichzeitig hob sich dann auch ihre Körpertemperatur zur normalen Höhe.

Leyden erzeugte einen künstlichen Tetanus der Muskeln vom Rückenmark aus und erzielte eine Temperatursteigerung von 39,6° auf 44,8° C.[2])

Ähnliche Versuche sind mit gleichem Erfolge von Richet ausgeführt worden.[3])

Daß bei Tetanus eine außerordentliche Steigerung der Körpertemperatur stattfindet, ist allgemein bekannt.

b) Die Drüsen.

Als nächst wichtige Quelle der Erzeugung der Körperwärme sind die Drüsen mit ihren spezifisch-sekretorischen Elementen zu nennen. Das Protoplasma der tätigen Drüsenzelle bietet bekanntlich einen Zu-

[1]) Mead Smith, Arch. f. Physiol. 1881, S. 105.
[2]) Leyden, Arch. f. pathol. Anat. 1863, Bd. 16, S. 538.
[3]) Richet, Bull. de l'Acad. méd. 1881, Nr. 34.

stand gesteigerten Stoffwechsels dar, der naturgemäß von vermehrter Wärmeerzeugung begleitet ist.

Wie aus genauen Messungen hervorgeht, ist die Temperatur des venösen Blutes, das aus der tätigen Drüse ausfließt, merklich höher als die Temperatur des arteriellen Zuflußblutes. Aus dem gleichen Grunde haben auch die Produkte der Drüsensekretion eine höhere Temperatur als das Blut. So z. B. hat der bei Reizung der Chorda tympani austretende Speichel eine Temperatur, die diejenige des arteriellen Zufuhrblutes um 1—1,5° übertrifft (Ludwig und Spiess[1]).

Welchen Einfluß die beständige Drüsentätigkeit der Leber auf die Wärmebildung im Körper übt, bezeugen die von Heidenhain vorgenommenen Messungen. Er fand, daß die Bluttemperatur in der Lebervene des Hundes 40,75° C aufwies, während die Bluttemperatur der unteren Hohlvene nicht 38,55°—39,58° C überstieg; im rechten Herzen betrug die Temperatur 37,7° C.[2])

Für eine Beteiligung der Drüsentätigkeit an der Bildung der Körperwärme sprechen auch die Beobachtungen von Ito und Lepine, die bei Gehirnaffektion die Temperatur im Duodenum und Pankreas bestimmten.

Eine hervorragende Rolle bei den Vorgängen der Wärmebildung im Körper spielt die auch an Umfang hervortretende Leber. Die Hauptrolle der Wärmebildung bei Tieren während des Winterschlafes vermutet Dubois in der Leber.

Bei der Zieselmaus sah er die Temperatur nach dem Erwachen vom Winterschlaf in 3—4 Stunden um 20—30° ansteigen. Dabei erfolgt die Entwärmung der Leber, wie die thermoelektrischen Bestimmungen ergeben, früher, als die Entwärmung der übrigen Körperorgane, und in dem Maße der Lebererwärmung findet auch die Erwärmung des übrigen Körpers statt. Wurde die Hohlvene unterhalb der Leber unterbunden, dann erwärmte sich das Tier in gewöhnlicher Weise; die Unterbindung der Leber- oder Pfortenvene führte zu einem anderen Resultat. Auch die operative Verbindung der Pfortader mit der unteren Hohlvene soll bei dem Tiere künstliche Kaltblütigkeit erzeugen.

Die Bedeutung der Leber für die Wärmebildung ist im allgemeinen nicht zu bestreiten, doch unterschätzt Dubois jedenfalls die wärmebildende Bedeutung der Muskulatur, indem er findet, daß die Ausschaltung des Muskeltonus durch Zerstörung der unteren Rückenmarkpartien die Körpererwärmung der Winterschläfer nicht wesentlich beeinflussen soll. Dieser Befund ist bei einem solchem Untersuchungsobjekt sehr verständlich, da während des Winterschlafes ein Blutabstrom von der Leber zum Darm und zur Peritonealhöhle stattfindet. Man darf aber aus dem Befund an solchen Tieren nicht auf das wärmebildende Verhalten zur Muskulatur überhaupt zurückschließen. Kostürin ist mit vollkommeneren Methoden zu ganz anderen Resultaten über die Folgeerscheinungen der Rückenmarkdurchschneidung gelangt.[3])

Unzutreffend ist andererseits auch die Annahme Aronsohns, wonach die Erhöhung der Körpertemperatur bei natürlichem und künstlich erzeugtem Fieber ausschließlich von dem Muskelgewebe (namentlich von den Skelettmuskeln, z. T. auch von den Eingeweidemuskeln) erzeugt werden soll, während nicht bewiesen sei, daß die Drüsen bei den Wärmebildungsvorgängen auch nur accessorisch in Betracht kommen[3]), ein Satz, der sich mit den obigen Ermittlungen über die wärmebildende Bedeutung der Drüsen nicht verträgt.

---

[1]) Heidenhain, Pflügers Archiv 1870, Bd. 3, S. 504.

[2]) Kostürin, Über den Einfluß der Beschädigung des unteren Teiles des Rückenmarkes auf die Metamorphose im Tierkörper. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1884.

[3]) E. Aronsohn, Über den Ort der Wärmebildung in dem durch Gehirnstich erzeugten Fieber. Virchows Archiv 1902.

c) Die wärmebildende Bedeutung der übrigen Organe.

Als weitere Quelle der Körperwärme kommt sodann das Zentralnervensystem und speziell das Gehirn in Betracht, dessen Ausflußblut — nach genauen Feststellungen — ebenfalls eine etwas höhere Temperatur als das Zufuhrblut hat. Jedenfalls ist das Nervensystem, verglichen mit der Muskulatur und den Drüsen, eine Wärmequelle zweiten Grades.

Selbstverständlich entbehren auch die übrigen Körpergewebe, da sie an dem Stoffwechsel mitwirken, nicht einer bestimmten Bedeutung für die Wärmeproduktion, indes fällt ihnen dabei eine recht untergeordnete und zudem in gewissem Sinne eine passive Rolle zu.

An erster Stelle sind also als aktivfunktionierende Wärmebildungsorgane die Muskulatur, die Drüsen und z. T. das Nervensystem zu nennen.

2. Die nervösen Vorgänge der Wärmebildung.

Als Träger der Wärme im Körper funktioniert bekanntlich das Blut, das ohne selbst Wärme zu produzieren, bei seiner fortwährenden Zirkulation die Temperatur der verschiedenen Körperorgane mehr oder weniger ausgleicht. Das Blut vermittelt auch in erster Linie die Abgabe der im Körper angehäuften Wärme, die von der Haut- und Lungenoberfläche, mittels Strahlung und Verdunstung, sowie in relativ geringfügigem Grade auch durch Harn und Kot stattfindet.

Daß das Nervensystem einen wesentlichen Einfluß auf die chemischen Vorgänge in den Geweben und auf den Stoffwechsel übt, dafür liegen positive Beweise vor. Hierauf beruhen auch die Wirkungen des Nervensystems auf die Bildung der Körperwärme.

Als Belege sind zunächst Röhrig's und Zuntz's Versuche über Curarevergiftung mit dadurch erzeugter Paralyse zu nennen. Die mit Curare vergifteten Tiere weisen neben herabgesetzter Körpertemperatur einen herabgesetzten Stoffwechsel auf, bestehend in Verminderung der Sauerstoffabsorption und der Kohlensäureausscheidung. Selbst wenn einem Wärmeverlust von der Körperoberfläche durch Einhüllen der Tiere in Watte vorgebeugt war, ging der Stoffwechsel dennoch herab, woraus folgt, daß der Abfall des Stoffwechsels nicht Folge, sondern Ursache der Abkühlung des Tieres war.

Nach den Ermittlungen Pflügers sinkt die Menge des absorbierten O^2 bei kuraresierten Kaninchen um 35,2%, die Menge des ausgeschiedenen CO^2 um 37,4%.

Zwar fällt die Veränderung des Gewebsstoffwechsels in diesen Fällen mit voller Muskelruhe zusammen, da die Curarevergiftung Paralyse der Gliedmaßen bewirkt. Indes ist bloße Ruhe kein Faktor, der den Stoffwechsel herabsetzt. Andererseits kann die Wärmebildung auch infolge nervöser Einflüsse, die die Muskeltätigkeit nicht alterieren, Veränderungen erleiden. Mit anderen Worten, obwohl die Motilität unzweifelhaft zu den wärmebildenden Faktoren gehört, kann die Wärmebildung im Körper und speziell auch in den Muskeln durch die Tätigkeit des Nervensystems unabhängig von der Lebhaftigkeit der Muskeltätigkeit alteriert werden.

Jedenfalls umfassen diese Darstellungen nicht die Gesamtheit der trophischen Erscheinungen, sondern lassen, wenn sie auch manches erklären mögen, vieles andere unerklärt.

d) Deutung der trophischen Funktionen des Nervensystems.

Was meine eigene Meinung über die Ursachen der trophischen Gewebsveränderungen betrifft, so bemerke ich zunächst, daß die im Experiment und am Krankenbett beobachteten trophischen Erscheinungen sehr verschiedener Natur sind und daß auch die Gewebe, um die es sich dabei handelt, in einem sehr ungleichen Grade dem Einfluß des Nervensystems unterliegen. Man begreift daher, daß nicht alle trophischen Störungen der verschiedenen Organe und Gewebe nicht auf eine und dieselbe Entstehungsursache zurückführbar sein können.

Die Gewebsernährung steht, wie ich schon früher betonte, in unmittelbarer Korrelation zu der Gewebsfunktion. Hinsichtlich der Funktion können die Gewebe in aktive und passive unterschieden werden.

Zu den aktiven, die sich mehr oder weniger beständig in Tätigkeit befinden, gehören: 1. das Nervengewebe, das Leitungsfunktionen erfüllt, 2. das Muskelgewebe, das Bewegungsfunktionen erfüllt und auf Grund des sog. Muskeltonus fortwährend tätig ist, 3. das Drüsengewebe, das sekretorische Funktionen erfüllt.

Die übrigen Körpergewebe, die zumeist der Bindegewebsgruppe angehören, darunter auch das Knochengewebe, spielen eine vorwiegend passive Rolle als feste Grundlage oder Stütze für die aktiven Gewebe.

In dem Nervengewebe erscheint die Faser als verlängerter Zellfortsatz, der Erregungen, die vom Zellkörper ausgehen, anderen Neuronen übermittelt. Wird die Faser durchschnitten, dann hört sie natürlich auf zu funktionieren, und zwar sofort in ihrem von der Zelle entlegenen Abschnitt, langsamer in ihrem der Zelle angrenzenden Abschnitt. Da jedoch in aktiven Geweben die Funktion den wichtigsten Antrieb der Ernährung bildet, so kommt es infolge der Unterbrechung der Nervenfaser zu Waller'scher Degeneration in ihrem ersten und zu rückläufiger Degeneration in ihrem zweiten Abschnitt. Da ferner die Leitungseinstellung eines Neurons eine Schwächung bezw. ein Aufhören der Funktion des in der Leitungsbahn zunächst von ihm abhängenden Neurons nach sich zieht, führt die Funktionsherabsetzung oder -einstellung auch in diesem indirekt zur Degeneration oder Atrophie. Da endlich die Funktionen des Muskel- und Drüsengewebes direkt dem Nervensystem untergeordnet sind, müssen diese Gewebe bei Unterbrechung ihres Zusammenhanges mit den sie innervierenden Leitungen ihre Funktionen einstellen; es kommt zu Alterationen ihrer Ernährung und zur Organatrophie.

In allen diesen Fällen handelt es sich demnach um direkte trophische Wirkungen von Nervenleitungen, die bestimmt sind, funktionell tätigen Geweben Impulse zuzuführen. Denn die Unterbrechung dieser Leitungen hebt die von ihnen abhängigen Funktionen auf.

Zu der Annahme besonderer trophischer, also nur der Gewebsernährung allein dienender Leitungen liegt kein Grund vor. Und doch bestehen in den erwähnten Fällen unzweifelhaft trophische Störungen

auf Grund des Ausfalles der die Funktion bedingenden Nervenimpulse, die zugleich die Organernährung unterhalten. Sind anstatt der Verbindungen mit den nächsten Nervenzentren diejenigen mit höheren, die Organfunktion beeinflussenden Zentren unterbrochen, dann sind die auftretenden Störungen weitaus schwächer ausgesprochen (so ist es z. B. bei cerebraler Atrophie, sekundärer Atrophie der Nervenfasern usw.), aber immerhin beruhen auch diese Störungen auf einer durch die Unterbrechung erzeugten funktionellen Alteration der betreffenden Organe.

Dem scheint zu widersprechen, daß der untätige Zustand der Glieder bei hysterischen Lähmungen längere Zeit die Muskelernährung nicht alteriert. Es handelt sich bei der hysterischen Lähmung aber um psychische oder Willensparalyse; alle unwillkürlichen Bewegungsimpulse gehen wie gewöhnlich vonstatten, auch der normale Muskeltonus — die konstanteste und für die Muskelernährung bedeutsamste Funktion — bleibt dabei erhalten. Immerhin äußert sich der Ausfall der Willkürimpulse bei den hysterischen Paralysen im Laufe der Zeit in Abmagerung und Muskelatrophie, wie dies schon Charcot bemerkt hat und auch ich mehrfach bestätigt fand. Man erkennt die Bedeutung der Willensimpulse für die Muskelernährung an dem Einfluß der Übung, die das Volum und die Kraft der Körpermuskulatur steigert.

Von diesen die Funktion erregenden Impulsen abgesehen, steht die Ernährung der Gewebe und Organe in einer gewissen Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr, die quantitativ durch das Spiel der Vasomotoren reguliert wird. Dementsprechend ist auch dem vasomotorischen System für die Entstehung trophischer Störungen selbst in aktiven Geweben eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen. In den passiven Geweben (Binde-, Fett-, Knochengewebe) wird die Ernährung in erster Linie auf vasomotorischem Wege geregelt, und so beruhen trophische Störungen dieser Gewebe stets in erster Linie auf Alterationen der Tätigkeit des vasomotorischen Nervensystems.

Was die Entstehungsweise trophischer Veränderungen durch vasomotorische Störungen betrifft, so kann aktive Anämie oder Hyperämie als Variation der Gefäßlichtung an und für sich die Gewebsernährung nicht in auffallender Weise alterieren, wenigstens nicht unter entsprechend günstigen Außenbedingungen und solange der anormale Gefäßspasmus nicht über gewisse Grenzen hinausgeht.

In keinem Fall aber sind vasomotorische Störungen irgendwelcher Art ganz irrelevant für die Gewebsernährung, denn sie machen die Gewebe unter ungewöhnlichen Bedingungen zu Ernährungsstörungen in höherem Grade geneigt, als sie sonst sind.

Obwohl nämlich aktive Anämie die Nahrungszufuhr zu den Geweben einschränkt, hat dies, da die Gewebe normal überernährt sind, ev. nur bei gesteigerter funktioneller Inanspruchnahme eine nennenswerte Bedeutung. Arterielle Hyperämie vermag die Ernährung nicht zu steigern, solange der Zellstoffwechsel nicht entsprechend erhöht ist. Im Tätigkeitszustand der Organe, wenn also der Stoffumsatz in den Zellen ansteigt, deckt eine bestehende Hyperämie reichlich den erhöhten Nahrungsbedarf und prädisponiert das tätige Organ hierdurch ev. zur Hypertrophie.

Weitaus wirksamer als Anämie und Hyperämie als solche ist in diesen Fällen die sie begleitende Alteration des vasomotorischen Reflexes

jenige des Körpers beträchtlich übertrifft, dann erfolgt die Wärmeabgabe in erster Linie durch erhöhte Schweißabscheidung.

Die große Bedeutung der Atmung und der Lungenoberfläche für die Regulierung der Körperwärme ergibt sich deutlich aus den bei vagotomierten Tieren zu beobachtenden Erscheinungen.

Als Ursache des Eingehens vagotomierter Tiere ist bekanntlich von SCHIFF und später von HERZEN das Auftreten einer neuroparalytischen Lungenhyperämie betrachtet worden. PAVLOV hat jedoch gezeigt, daß solche Tiere unbestimmt lange Zeit am Leben bleiben, falls man sie ösophagotomiert und durch eine Magenfistel künstlich ernährt, eine Tatsache, die späterhin NICOLAIDES und OCAÑA erhärteten.

Nun aber wies ČEŠKOV (aus PAVLOV's Laboratorium) nach, daß die vagotomierten Tiere unweigerlich eingehen, wenn man sie bei niederer Außentemperatur (8—9° R) hält. Die Wärmeregulierung bezw. die Wärmeabgabe von den Lungen muß bei solchen Tieren in einem Grade gestört sein, daß ihr Organismus unfähig wird, sich auch nur geringen Schwankungen der Außentemperatur anzupassen.

Der Vorgang der Regulierung der Wärmeabgabe durch Haut und Lungen ist, wie bereits bemerkt wurde, unzweifelhaft in erster Linie reflektorischer Natur. Da die Hautgefäße sich bei Einwirkung von Wärme stärker erweitern, als im Fall der Paralyse der Vasokonstriktoren, so handelt es sich in diesem Falle offenbar um eine Erregung gefäßerweiternder Nerven. Die Gefäßerweiterung erfolgt wahrscheinlich reflektorisch von den sensiblen Hautnerven aus, aber es läßt sich nachweisen, daß auch die erhöhte Bluttemperatur an und für sich die Hautgefäße zur Erweiterung bringen kann.

Warme Getränke, Muskeltätigkeit, Einatmung warmer Luft sind Momente, die eine Erweiterung der Hautgefäße bewirken. Sie deuten auf eine automatische Erregung vasodilatatorischer Centra, die jedesmal schon bei geringem Ansteigen der inneren Körpertemperatur eintritt, und zwar bezieht sich dies nicht nur auf das bulbäre, sondern auch auf die lokalen vasodilatatorischen Zentren (LUCHSINGER).

LUCHSINGER durchschnitt das Katzenrückenmark im Brustteil und zugleich alle hinteren Wurzeln der unteren Körperhälfte. Dennoch war bei starker Erwärmung des Tieres an den ganz anästhetischen hinteren Extremitäten eine hochgradige Gefäßerweiterung zu beobachten.

WHITE nimmt im Rückenmark und im Verlängerten Mark regulatorische Centra der Wärmeabgabe an, die durch Hautgefäße, Schweißsekretion und Atmen wirksam seien. Selbst bei niederen Tieren (Frosch) werde die Wärmeabgabe unter Umständen durch das Eingreifen von Nervenapparaten beschränkt.

Es scheint aber, daß eine Annahme spezieller Regulierungscentra der Wärmeabgabe nicht hinreichend begründet ist. Denn schon der Reflex auf die Centra der Vasomotoren, der Schweißsekretion und Atmung ist hinreichend, um die Wärmeabgabe zu regulieren.

Die Konstanz der Körpertemperatur hängt aber ferner nicht allein von den Zuständen der Wärmeabgabe, sondern auch von den Verhältnissen der Wärmeerzeugung im Körperinnern ab.

Unter normalen Verhältnissen führt Abkühlung der Körperoberfläche innerhalb gewisser Grenzen erfahrungsgemäß jedesmal zu einer Steigerung des Gewebschemismus und zu einer lebhafteren Wärmebildung im Körperinnern, während der Stoffwechsel in wärmerer Umgebung eine Einschränkung erfährt unter entsprechender Abnahme der Wärmeproduktion des Körpers.

Schon Röhrig und Zuntz kamen in dieser Beziehung auf Grund eingehender Untersuchungen (unter Pflüger) zu folgenden Ergebnissen: 1. Abkühlung der Hautoberfläche steigert die CO^2-bildung und den O-verbrauch (Carl Theodor von Bayern); 2. Diese Zunahme des Gasstoffwechsels kommt reflektorisch von den zentripetalen Hautnerven aus zustande, die durch Schwankungen der Außentemperatur erregt werden; 3. Erregt werden diese Hautnerven auch durch andere Reize, so durch See- und Schlammbäder; 4. Die Wirkung solcher Bäder beruht zum Teil auf reflektorischer Steigerung des Stoffwechsels; 5. Da in den Muskeln der Stoffwechsel am lebhaftesten ist, werden sie am meisten durch Temperaturschwankungen beeinflußt.[1])

Nach den Beobachtungen Finklers kann die Wärmeproduktion bei Abkühlung der Außenluft auf 24° C. das doppelte gegen die Norm erreichen. Beim Meerschweinchen übertrifft die Wärmeproduktion im Winter diejenige des Sommers um 23%. Daß dies im wesentlichen auf Kosten des Gewebschemismus geschieht, ist Tatsache. Bei verminderter Temperatur der Außenluft kommt es beim Kaninchen zu einer Erhöhung der CO^2-Ausscheidung (Ludwig und Landois Ezn).

Doch bestehen diese Stoffwechselveränderungen nur so lange, als die Abkühlung und Erwärmung sich innerhalb bestimmter Grenzen halten. Andernfalls erweist sich der regulatorische Mechanismus als unzureichend: übermäßige Abkühlung bewirkt dann ein Sinken des Stoffwechsels, übermäßige Erwärmung unter Erhöhung der Innentemperatur ein Ansteigen des Stoffwechsels.

Bei direkter Einwirkung auf die inneren Organe und auf die Gewebe, in denen vorzugsweise die Wärmebildung stattfindet, erzeugt Kälte nicht den gleichen Effekt, wie wenn sie auf die Haut einwirkt. So z. B. bewirkt Einatmung kalter Luft, Eisschlucken oder kalte tiefe Klystiere eine Herabsetzung der Innentemperatur und eine Verminderung des Gasstoffwechsels. Der Gewebschemismus hängt ja von der Temperatur der Gewebe in derselben Weise ab, wie bei den Kaltblütern, denen der Wärmeregulierungsapparat der Warmblüter fehlt. Man muß aus allem dem schließen, daß Kälte nur durch Wirkung auf die sensiblen Hautnerven reflektorisch die Wärmebildung im Körperinnern zu steigern vermag.

Die erwähnten Erscheinungen der Stoffwechsel- und Wärmeregulierung hängen ohne Zweifel von der Tätigkeit des Nervensystems ab, die in diesem Fall einen rein reflektorischen Charakter hat. Die Regulierung erfolgt hier in der Weise, daß Kälte von außen einwirkend zentripetale Impulse anregt und damit zentripetale Leitungen in Tätigkeit versetzt, die im Sinne einer Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmebildung wirken; Wärme dagegen übt dadurch, daß zentripetale Impulse angeregt werden, reflektorisch hemmend auf den Gewebschemismus und auf die Wärmebildung.

Daß an diesem Regulationsprozeß das Nervensystem wirksam ist, ist nicht zu bezweifeln. Dies geht schon aus Pflügers vorhin erwähnten Curaresierungsversuchen hervor.

Unter Curarewirkung besteht ein deutliches Herabgehen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur. Die vergifteten Tiere haben nicht mehr die Fähigkeit, den Gewebsstoffwechsel und die Wärmeproduktion den Außenbedingungen anzupassen. Wärme und Kälte wirken hier ganz, wie beim Kaltblüter: jene im Sinne einer vermehrten O-Absorption und CO^2-Ausscheidung, diese umgekehrt. Dabei erfolgt die Zunahme des Stoffwechsels bei den curaresierten Tieren nicht

[1]) Röhrig und Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. 1871, Bd. 4, S. 57.

umgekehrt proportional der Temperatur, sondern sie ist am stärksten, wenn die Temperatur über die Norm hinaus ansteigt. Die O-Absorption und CO^2-Ausscheidung gehen einander ebenfalls nicht parallel. Im Gegenteil: bei hoher Temperatur wird mehr CO^2 ausgeschieden, als O aufgenommen, bei niederer Temperatur erfolgt die CO^2-Ausscheidung langsamer, als die O-Aufnahme.

Man wird sich vorzustellen haben, daß der normale Reflex, der bei Einwirkung von Kälte den Stoffwechsel anregt und damit die Wärmebildung beeinflußt, bei Curarevergiftung fast vollkommen ausfällt, da er hier den Muskeln — der Hauptquelle der Körperwärme — nicht übermittelt werden kann.

Damit stimmen auch die bekannten Versuche Samuels überein, wonach Kaninchen mit Unterbindung der Extremitätengefäßstämme oder Durchschneidung der versorgenden Nerven bei Kältewirkung ihre Körpertemperatur nicht konstant erhalten können und schnell eingehen.

Man hat auch versucht, die in diesen Fällen vorhandenen Veränderungen der Wärmebildung auf Einfluß der Vasomotoren der tieferen Gewebe zurückzuführen.

Da die Wärmeabgabe in erster Linie durch das Spiel der peripheren Gefäße reguliert wird, ist auch versucht worden, die Wirkungen der Rückenmarkdurchschneidung auf die Körpertemperatur durch vasomotorische Effekte zu erklären. Danach führe die Rückenmarkdurchschneidung zur Gefäßerweiterung in den Körperteilen abwärts vom Schnitt; die Gefäßerweiterung betreffe dabei die oberflächlichen und tiefen Teile, und dies bedinge einerseits eine Zunahme der Wärmeabgabe, andererseits eine Steigerung der Wärmebildung im Körperinnern. Anfangs kommt es infolge schneller Steigerung der Wärmeabgabe seitens der Oberfläche, zu einem Sinken der Temperatur; später aber hängt alles von dem Verhältnis zwischen Wärmeverlust und Wärmebildung ab; da die Oberfläche nicht mit dem Volum Schritt hält, werde es von der Höhe des Schnittes abhängen, ob ein Sinken oder ein Steigen der Temperatur eintritt; je höher der Schnitt, um so größer müsse die eintretende Temperatursteigerung sein, wie dies aus den Versuchen von Naunyn und Quincke hervorgehe.

Dieses Räsonnement ist indessen nicht ohne weiteres zulässig, da das Muskelgewebe nicht überall eine gleichmäßige Ausbildung zeigt. Auch werden verschiedene Tiere, je nach der Ausbildung des Muskelgewebes, in dieser Beziehung sich ungleich verhalten.

Andererseits muß ein Schnitt im Bereiche des Hauptvasomotorenzentrums vollkommen dieselben Folgen haben, wie ein Schnitt im oberen Teil des Rückenmarkes. Ein Schnitt über jenem Zentrum (Čyon) muß eine ganz andere Wirkung haben, da hier das Gefäßerweiterungszentrum in Aktion treten kann.

b) Die thermotaxische Bedeutung des Gewebsstoffwechsels.

Der vasomotorische Mechanismus allein vermag uns indessen nicht die Erscheinungen der Temperaturregulierung zu erklären.

Es wurde schon früher betont, daß Hyperämie als solche, ohne aktives Zutun der Gewebszellen kein Faktor ist, der den Gewebsstoffwechsel erhöht. Sie kann den Stoffwechsel nur fördern, falls sich die Zelltätigkeit entsprechend steigert. Ist letzteres nicht der Fall, so wird weder der Gewebsstoffwechsel steigen, noch auch die Wärmebildung eine Zunahme erfahren können.

Die nervöse Wärmeregulierung würde also wesentlich darauf beruhen, daß infolge sensibler Impulse, die an der Peripherie durch Wärme oder Kälte angeregt werden, reflektorische Wirkungen zu den peripheren Gefäßen und zu den aktiven Geweben (Muskeln, Drüsen) gelangen, die deren Funktion anregen oder hemmen und dadurch die Wärmebildung entsprechend steigern oder herabsetzen.

Daß das Nervensystem in der Tat in so unmittelbarer Weise die Oxydationsprozesse in den Muskeln (und zwar selbst in den ruhenden Muskeln) beeinflußt, ergibt sich aus Versuchen über den Gasstoffwechsel

des Blutes, die bezeugen, daß der Muskelstoffwechsel nach Durchschneidung des entsprechenden motorischen Nerven beträchtlich herabgeht gegenüber dem Stoffwechsel im ruhenden, aber mit den Zentren zusammenhängenden Muskel (CLAUDE BERNARD).

Im Falle der Einwirkung von Kälte funktioniert also einerseits der die Wärmeabgabe einschränkende Mechanismus; andererseits kommt es infolge von Zusammenziehung der peripheren Gefäße und entsprechender Blutanhäufung bezw. lebhafter Ernährung in den inneren Organen und tiefen Geweben zu einem Reflex auf zentrifugale Nervenbahnen, die die Tätigkeit der Muskeln und Drüsen anregen und ihren Stoffwechsel steigern.

In warmer Umgebung erweitern sich die Hautgefäße, nehmen große Blutmengen aus den tiefen Geweben in sich auf, und es kommt reflektorisch zu einer Hemmung der Tätigkeit der Muskeln und Drüsen bezw. zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels und verminderter Wärmebildung. Damit hängt es zusammen, daß der Muskeltonus in der Kälte zunimmt, wobei ein besonderes Gefühl von Spannung in den Muskeln sich bemerkbar macht; in stärkerer Kälte bestehen sogar schnell aufeinander folgende kurze Muskelkontraktionen bezw. Zittern, begleitet von lebhaftem Stoffwechsel der Muskelzellen und gesteigerter Wärmebildung im Körperinnern.

Die Meinung, das Gefühl der Spannung bei Kälte hänge direkt mit (den jedenfalls nicht zur Empfindung kommenden) Oxydationsprozessen in den Muskeln zusammen (PFLÜGER), beruht auf einem Irrtum. Vielmehr ist dieses Spannungsgefühl direkte Folge des gesteigerten Muskeltonus, der wie auch das echte Zittern, auf rein reflektorischem Wege durch Abkühlung der Hautoberfläche entsteht.

Zittern ist demnach eine wichtige Schutzvorrichtung gegen Abkühlung des Körpers.

Vieles weist ferner darauf hin, daß in der Kälte auch die Drüsen lebhafter funktionieren.

Bei der Einwirkung von Wärme erfährt der Muskeltonus eine Herabsetzung nachgewiesenermaßen unter gleichzeitiger Abnahme der Oxydationsprozesse und herabgesetzter Drüsentätigkeit.

Beachtenswert ist besonders der Parallelismus zwischen Muskeltonus und Oxydationsprozessen im Muskel bei Wärme- und Kälteeinwirkung auf die Hautoberfläche.

Die Außentemperatur beeinflußt demnach nicht allein den Gewebschemismus und die Wärmebildung, sondern auch den Spannungszustand des Muskeltonus und damit zugleich die Motilität. In der Kälte bewegen wir uns freier, lebhafter, schneller; Wärme wirkt auf die Bewegungen erschwerend, erschlaffend, verlangsamend.

Damit hängt es zusammen, daß das Klima dem Charakter eines Menschen ein besonderes Gepräge verleiht.

Auch das Nahrungsbedürfnis als Hauptmoment des Stoffwechselunterhaltes wird durch die Temperaturverhältnisse mit bestimmt. Im Winter ist das Nahrungsbedürfnis bekanntlich lebhafter, als während der heißen Sommermonate. Die Bewohner der nördlichen Regionen nehmen mehr und leichter oxydierbare Nahrung zu sich, als die der südlichen Gegenden.

Außer Kälte und Wärme üben noch andere Reflexreize auf den Gewebsstoffwechsel und auf die Wärmebildung Einfluß. Oft bemerkt

ist z. B. ein geringes Ansteigen der Temperatur bei Reizung der zentralen Teile peripherer Nerven.

Nach Mosso soll z. B. die Reizung des Froschischiadicus mit Säuren die Körpertemperatur um 0,2° C. erhöhen. Er bemerkte an sich im Anschluß an Schmerzreizung eine geringe Temperatursteigerung, die er auf einen zusammengesetzten Reflex zurückführt.

Wood beobachtete nach Schmerzreizen ein Ansteigen der Körpertemperatur mit nachfolgendem Temperaturabfall.

Ott gelangte jedoch in dieser Beziehung zu einem anderen Ergebnis. Er bediente sich zur Ermittlung des Einflusses von Schmerzreizung auf die Temperaturverhältnisse eines Kalorimeters, in den er das Tier mit bloßgelegtem Ischiadicus brachte. Bei Reizung des Nerven glaubte Ott eine Abnahme der Wärmebildung und Wärmeabgabe zu bemerken.

Diese Verschiedenheit der Befunde hinsichtlich des Einflusses äußerer Reize auf die Wärmebildung mögen zum Teil auf ungleichen Versuchsbedingungen beruhen. Jedenfalls aber geht aus dem bisherigen hervor, daß außer Kälte und Wärme auch andere äußere Einflüsse reflektorisch den Stoffwechsel und die Wärmebildung steigern oder hemmen können.

c) Die Wärmeregulation bei Einwirkung von Chemikalien auf die Haut.

Gewisse Substanzen wirken von der Haut aus, falls man sie hier aufträgt, rein reflektorisch auf die Wärmeverhältnisse von Fieberkranken.

Sciolla bemerkte bei Bestreichung der Haut tuberkulöser Kinder und anderer Fieberkranker mit Guajakol jedesmal ein beträchtliches Abfallen der Temperatur. Eine analoge Wirkung hatte auch Kreosot. Er bezog die Wirkung auf Resorption durch die Haut, obwohl Guajakol bei innerer Darreichung bekanntlich nicht die Temperatur herabsetzt.[1])

Spätere Erfahrungen (Bard[2]), Lepine[3]), Rabilliard[4]), Moissy[5]), Montagnon[6]), Stolzenburg[7]), Hasenfeld[8]), Carter[9]), Gilbert[10]), Russov[11]) haben dargetan, daß es hier nicht auf Resorption des Mittels, sondern auf die Bepinselung selbst ankommt, daß die bepinselte Stelle für den Effekt im wesentlichen gleichgültig ist, daß der Grad des Temperaturabfalles in vielen Fällen individuell variiert und um so beträchtlicher ist, je höher das Fieber, daß an den Temperaturabfall sich manchmal unabhängig von der angewandten Dose eine reaktive Temperaturerhöhung anschließt und daß gegen Ende des Fiebers der Temperaturabfall in der Regel stärker ist

Das Guajakol wirkt in der Regel nicht nur antipyretisch, sondern auch anästhesierend bei Ischias und anderen Neuralgien (Moissy[12]), falls man es mit Glyzerin zu gleichen Teilen aufträgt und die bepinselte Stelle wasserdicht verschließt. Die anästhesierende Wirkung tritt nach etwa 30 Minuten ein, hängt aber, wie auch der antipyretische Effekt, nicht von der Lage der bepinselten Stelle ab.

Guinard und Gley fanden unter 18 untersuchten Mitteln (Kokain, Morphin, Koniin, Nappelin, Erythrophlein, Solanin, Thein, γ_1-Toxykoffein, Colchicin,

---

[1]) Sciolla, Chronica della Clinica Medica de Genova. Semaine méd. 1893. Bd. 82.
[2]) Bard, Lyon Médical 1893.
[3]) Lepine, La Semaine Médical 1894.
[4]) Robilliard, La Semaine Médical 1894.
[5]) Moissy, Gaz. Méd. de Paris 1893.
[6]) Montagnon, La Loire Médical 1893, 15 juillet.
[7]) Stolzenburg, Berlin. Klin. Wochenschr. 1894.
[8]) Hasenfeld, Pester Medic. chirurg. Presse 1894.
[9]) Carter, The British Med. Journ. 1894.
[10]) Gilbert, La Semaine Médical 1894.
[11]) Russov, Trudy obsč. rusk. vrač. St. Petersb. 1894.
[12]) Moissy, Vrač 1895. Nr. 48. S. 1357.

Strophantin, Spartein, Helleborin, Veratrin, Digitalin, Aconitin, Chinin, Antipyrin, Phenacetin) eine antipyretische Wirkung bei Bepinselung der Haut nur beim Kokain, Solanin, Spartein und Helleborin. Weder die Konzentration noch die Menge der angewandten Lösung, noch auch die Größe der bepinselten Hautfläche üben auf den Grad des Temperaturabfalles einen Einfluß aus.[1])

Von einer großen Zahl geprüfter Substanzen erzielte FINKELSTEIN nur durch β-Naphtol-Bepinselung eine hochgradige Wirkung auf die Körpertemperatur.[2])

Was die Wirkungsweise aller dieser äußeren Fiebermittel betrifft, so liegt es nahe, an einen durch sensible Hautnervenendigungen zustandekommenden reflektorischen Einfluß derselben auf die thermischen Nervenzentren zu denken, wie schon GUINARD und GELEY gegenüber der Annahme einer direkten Resorption (des Guajakols) hervorheben. Denn weder das inhalierte, noch per os verabreichte Guajakol wirkt so temperaturherabsetzend wie das aufgepinselte, das in der Zeit des Temperaturabfalles nicht im Harn erscheint. Auch die Irrelevanz der Konzentration und Menge des angewandten Mittels, sowie der Größe der damit behandelten Hautstrecke deutet darauf hin, daß der antipyretische Effekt nicht von einer Resorption der Mittel abhängt, sondern zentral bedingt sein muß.

Zu einem analogen Ergebnis kommt FINKELSTEIN bezüglich des β-Naphtols. Nach seinen Erfahrungen kann die an und für sich sehr geringe und äußerst langsame Resorption des aufgepinselten Mittels nicht Ursache seiner antipyretischen Wirkung sein zumal diese bei Inhalation und interner Anwendung nicht eintritt. Das β-Naphtol würde danach reflektorisch auf die Wärmecentra Einfluß üben. Spezielle Messungen der peripheren Temperatur und der Wärmestrahlung (Thermosphugoskop nach ARNHEIM) ergeben nicht nur keine Steigerung, sondern eine deutliche Herabsetzung der Wärmeabgabe bei Bepinselung mit β-Naphtol, sodaß der Temperaturabfall in diesem Fall nicht auf vermehrter Wärmeabgabe beruhen konnte. Wurden gleichzeitig die Hautvasomotoren mittels Darreichung von Chloralhydrat gelähmt und die Hautgefäße zur Erweiterung gebracht, so bewirkte dies keine Steigerung des antipyretischen Effektes der Hautbepinselung; wohl aber tat dies innere Verabreichung von Pilocarpin unter Steigerung der Schweißsekretion, während Atropin den Effekt störte, beides aber nicht in dem Grade, wie es hätte sein müssen, falls es sich um Einfluß auf die Wärmeabgabe handelte. Außerdem wird der Temperaturabfall bei β-Naphtolpinselung fast nie von Schweißausbruch begleitet.

Allem zufolge beruht die temperaturherabsetzende Wirkung des β-Naphtols wohl auf lokaler Beeinflussung der sensiblen Nervenendigungen, von denen aus reflektorisch durch das Wärmezentrum eine Herabsetzung der Wärmebildung angeregt wird.

Sehr bemerkenswert erscheint die gleichzeitig temperaturherabsetzende und schmerzstillende Wirkung derartiger Hautpinselungen, die wenigstens für Guajakol erwiesen ist. Diese Wirkung kann nur reflektorisch bedingt sein, und zwar würde dabei eine Hemmung der sensiblen Centra in ähnlicher Weise zustande kommen, wie bei der antipyretischen Wirkung die Wärmebildungszentren gehemmt werden. Die Analogie zwischen beiden Vorgängen ist eine um so vollständigere, als die in Rede stehenden Mittel nur in Fieberzuständen temperaturherabsetzend wirken, bei normaler Körpertemperatur aber keinen derartigen Effekt haben.

[1]) GUINARD et GELEY, Lyon Médical 1894. Nr. 25—26.

[2]) FINKELSTEIN, Die Wirkung der Hautbepinselung mit verschiedenen Substanzen auf die Körpertemperatur. St. Petersburg 1898.

4. Die Lokalisation der spinalen und bulbären Wärmecentra.

Wie es keine spezifischen Wärme- und Kältenerven gibt (s. oben), so erscheint die von einigen festgehaltene Annahme besonderer Wärmebildungscentra tatsächlich nicht hinreichend begründet. Die Physiologie kennt keine Tatsachen, die die Voraussetzung spezifischer selbständiger Wärmecentra unterstützen würde. Vielmehr weisen alle vorliegenden Befunde mit Entschiedenheit darauf hin, daß die nächsten trophischen Centra der Muskeln und Drüsen, also der Hauptwärmebildungsorgane, zugleich als Wärmebildungscentra funktionieren. Da Veränderungen der Wärmebildung in den Geweben nicht ohne Veränderungen des Gewebschemismus und damit auch der Gewebsernährung denkbar erscheinen und andererseits die chemischen Vorgänge in den Geweben notwendig Veränderungen des Wärmehaushaltes nach sich ziehen, so können nur die nämlichen Centra, die auf die Ernährung der Muskeln und Drüsen Einfluß üben, als Wärmebildungscentra funktionieren.

Demnach würden zu den Wärmebildungszentren zunächst zu rechnen sein die motorischen Centra des Rückenmarkes und des Verlängerten Markes, deren Integrität notwendige Vorbedingung einer regelrechten Muskelernährung ist.

Da die musculotrophischen Funktionen des Rückenmarkes und des Verlängerten Markes in ihren spezifisch-motorischen Funktionen untrennbar in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarksäulen bezw. in den motorischen Kernen des Verlängerten Markes lokalisiert sind, so sind als Centra, die durch Veränderung der Muskelernährung wärmebildend wirken, die entsprechenden motorischen Zellen der Vorderhörner und der Oblongatakerne angesehen worden, die die Muskelernährung durch Fasern vorderer Wurzeln bezw. motorischer Gehirnnerven beeinflussen.

Mosso gelang es, bei kuraresierten enthirnten Tieren eine Temperaturerhöhung durch Strychnineinspritzung zu erzielen, woraus offenbar auf eine Bedeutung der Vorderhörner für die Wärmebildung geschlossen werden darf.

Was die Drüsen betrifft, die nächst den Muskeln als wichtigste Wärmebildungsquelle funktionieren, so wird man ihren nächsten funktionell-trophischen Zentren in den Sympathicusganglien ebenfalls die Bedeutung von Wärmezentren zuerkennen dürfen. Namentlich kommen in dieser Beziehung Ganglien in Betracht, die der Tätigkeit der großen Drüsen (Leber, Pankreas) vorstehen.

Mittels sukzessiver Durchschneidung ermittelte Dubois bei Winterschläfern als Bahnen der zur Körpererwärmung dienenden Impulse die unteren Hals- und oberen Brustganglien, den Brustsympathicus und den rechten Splanchnicus; als oberstes Wärmezentrum erwies sich ihm die Großhirnrinde (auf deren wärmebildende Bedeutung wir später zurückkommen).

Da die Körperdrüsen ihre nächsten Centra, zum Teil wenigstens, im Rückenmarke haben (Samendrüsen), während für andere Drüsen hier sekundäre Centra, die ebenfalls den Drüsenstoffwechsel beeinflussen, vorhanden sind, so beruht die wärmebildende Funktion des Rückenmarkes und des Verlängerten Markes nicht allein auf ihren motorischen

Zentren, sondern auch auf ihrem Gehalt an primären und sekundären Zentren für die Tätigkeit der Drüsen.

In erster Linie konzentrieren sich natürlich die Wärmecentra in der Hals- und Lendenanschwellung, da hier die motorischen Wurzeln für ausgedehnte Muskelgruppen und die Nerven für umfangreiche Drüsen ihren Ursprung nehmen.

In experimenteller Beziehung wurde schon von Brodie nachgewiesen, daß Beschädigungen des Rückenmarkes in manchen Fällen unter hochgradigem Ansteigen der Körpertemperatur verlaufen. Dagegen ist bei dekapitierten Tieren trotz eingeleiteter künstlicher Atmung ein schnelles Sinken der Körpertemperatur zu beobachten.[1])

Seitdem liegen zahlreiche Versuche über Durchschneidung und sonstige Beschädigungen des Rückenmarkes vor, wobei bald ein Ansteigen, bald ein Sinken der Temperatur bemerkt wurde.

So z. B. fand Schiff nach Durchschneidung des Lendenmarkes eine deutliche Erhöhung der Körpertemperatur.[2])

In Češihin's Beobachtungen führte Durchschneidung des Rückenmarkes gewöhnlich zu Temperaturabfall, angeblich auf Grund herabgesetzten Stoffwechsels.[3])

So war es auch in den Versuchen Parinaud's, wobei der Temperaturabfall in den gelähmten Teilen besonders deutlich hervortrat.

Naunyn und Quincke fanden einen Temperaturabfall beim Hunde nur in der ersten Zeit nach der Markdurchschneidung; später war sogar ein gewisses Ansteigen der Körpertemperatur zu bemerken, und zwar um so mehr (bis zu 3—4° C.), je höher der Schnitt geführt wurde. Der anfängliche Abfall soll mit gesteigerter Wärmeabgabe von der Körperoberfläche zusammenhängen; denn er war unbedeutend, wenn man das Versuchstier in Watte einpackte. Die spätere Temperaturerhöhung wird als Ausdruck gesteigerter Wärmebildung aufgefaßt.[4])

Rosenthal findet keine Zunahme der Wärmebildung nach Rückenmarkdurchschneidung; seine Befunde deuteten eher auf gesteigerte Wärmeabgabe von der Körperoberfläche. Bei Durchschneidung zwischen 6. und 7. Wirbel fiel die Körpertemperatur kontinuierlich auf die Temperatur der Luft (32°) ab; bei höherer Außentemperatur war der Abfall langsamer. Bei 32° befanden sich die Tiere nahezu im Gleichgewicht, behielten also annähernd die Temperatur, mit der sie in den Apparat kamen, die aber stets hinter derjenigen normaler Tiere zurückblieb. Bei mehr als 32° Außentemperatur erwärmten sich die Tiere, aber nicht mehr als normale. Lag die Schnittstelle weiter unten, dann trat schon bei 30° C eine gewisse Erwärmung ein, die zunahm, wenn die Außentemperatur höher wurde. — Diese Befunde gelten für frisch operierte Tiere. Späterhin zeigten sie im Wärmeapparat oft ein Ansteigen der Körpertemperatur, eine Erscheinung, die Rosenthal hier wie in Naunyn's und Quincke's Versuchen auf traumatisches Fieber zurückführt. Daß die Versuchstiere mit tiefer Durchschneidung sich bei geringerer Außentemperatur im Gleichgewicht befinden, als Tiere mit hoher Durchschneidung, hänge damit zusammen, daß im zweiten Fall infolge ausgedehnter Gefäßlähmung und Muskeluntätigkeit eine schnelle Abkühlung eintritt und die Wärmeverluste durch lebhafte Bewegungen nicht so vollständig kompensiert werden können wie im ersten Fall.[5])

Riegel nimmt an, daß die Temperatur nach Rückenmarkdurchschneidung nicht steigt, sondern sinkt; die Temperatursteigerung solcher Tiere könne, falls man sie in der Wärme hält, von einer Schwächung der respiratorischen Wärmeregulation abhängen.[6])

In der Tat beobachtete Schroff Temperaturerhöhung bei Hunden, denen nur das Gehirn ohne Beschädigung desselben bloßgelegt wurde und die man in

[1]) Brodie, Bibliotheque britannique 1813, Bd. 52.
[2]) Schiff, C. R. de l'Acad. des Sc. 1862.
[3]) Češihin, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1866, S. 151.
[4]) Naunyn und Quincke, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1869.
[5]) Rosenthal, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1878.
[6]) Riegel, Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 5, S. 620.

einem geschlossenen Kasten oder unter Decken warm hielt; er führt die nach Rückenmarkdurchschneidung aufgetretene Temperaturerhöhung auf traumatisches Fieber zurück.[1])

Naunyn und Quincke sahen diesen Einwand voraus und wiesen durch Spezialversuche nach, daß die bloße Markdurchschneidung ohne gleichzeitige Beschädigung keine Temperaturerhöhung nach sich zieht.

Fischer beobachtete an Hunden nach totaler Durchschneidung des Halsmarkes eine Temperaturerhöhung um 0,5 — 1,7°; blieben aber die vorderen Wurzeln unverletzt, dann fiel die Temperatur um 0,5 – 3,0°. Die Durchschneidung des Brust- und Lendenmarkes führte nie zu Steigerungen der Körpertemperatur. Fischer schließt daraus folgendes: 1. Im Halsmarke findet sich ein Hemmungs- bezw. Regulationszentrum für die Körpertemperatur, dessen Reizung Fallen, dessen Lähmung Steigen der Temperatur bewirkt; 2. dieses Zentrum ist im vorderen Teil des Halsmarkes zu lokalisieren.

Fischer nimmt auf Grund dieser Versuche, gleich Naunyn und Quincke, Fasern an, die vom Gehirn zum Rückenmark verlaufen und die Wärmebildung im Körper herabsetzen sollen.[2])

Israel führt die Verschiedenheit der Versuchsergebnisse von Naunyn, Quincke, Rosenthal, Riegel u. a. darauf zurück, daß der Schnitt bald zwischen 5. und 6., bald zwischen 6. und 7. Halswirbel geführt wurde; im ersten Fall komme es gleich nach dem Eingriff deshalb zu einer plötzlichen Abkühlung, weil die Unbeweglichkeit der Versuchstiere und ihre unzureichende Atmung eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge bedinge.[3])

Nach Pflüger führt Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen 6. und 7. Halswirbel zu einer starken Herabsetzung des Stoffwechsels; die von einigen beobachtete Temperaturerhöhung beruhe auf verminderter Atmungsenergie, starker Verlangsamung der Zirkulation und der entsprechend erschwerten Wärmeabgabe von den Lungenoberflächen.

Wood will durch kalorimetrische Bestimmungen gefunden haben, daß die Durchschneidung des Rückenmarkes über dem Splanchnicusursprung die Wärmeabgabe steigere, die Wärmebildung herabsetze.[4])

Kostürin kam unter Anwendung des (genau arbeitenden) Pašutin'schen Apparates bei gleichzeitiger kalorimetrischer Bestimmung der Wärmeabgabe und der CO^2-bildung zu folgendem Ergebnis: 1. Die Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen 2. und 3. Lendenwirbel führt zu einem Anwachsen der absoluten Kalorienzahl und der ausgeschiedenen CO^2-mengen; 2. die auf 1 kg entfallende Kalorienzahl (Kilokalorie) wird nach Rückenmarkdurchschneidung größer als bei normalen Tieren, ein Zeichen, daß der Stoffwechsel infolge der Isolierung des unteren Rückenmarkabschnittes seinen Charakter verändert. — Den Einfluß des Eingriffes selbst verfolgte Kostürin an Kontrolltieren.[5])

Langlois (unter Richet) fand bei kalorimetrischer Untersuchung nach partieller Markdurchschneidung anfangs eine Zunahme der Wärmeabgabe, die jedoch später durch lebhafte Steigerung der Wärmebildung gedeckt wurde; bei totaler Rückenmarkdurchschneidung konnte eine Abnahme der oberflächlichen Wärmeabgabe bemerkt werden.[6])

Ott zählt zu den wärmeregulatorischen Zentren auch das Rückenmark, in dem er ein thermolytisches Zentrum, ein Schweißzentrum und ein thermogenes Zentrum unterscheidet.[7])

Daß die Befunde der Beobachter in so auffallender Weise differieren, beruht wohl in erster Linie auf Unterschieden der gewählten Schnitthöhe, der Ausgiebigkeit des Eingriffes, der Tierart. Die Schnitthöhe ist nicht nur bezüglich der zur Wärmefunktion gehörenden Teile des Rückenmarks, sondern auch bezüglich der übereinandergelagerten spinalen Vasomotorencentra von Be-

[1]) Schroff, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad., Math.-Nat. Kl. Bd. 73, S. 141.
[2]) Fischer, Zentralbl. f. d. Med. Wissensch. 1869. Nr. 17.
[3]) Israel, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877, S. 435.
[4]) F. Wood, A study morbid and normal physiol. Philadelphia 1880.
[5]) Kostürin, Dissert. St. Petersburg.
[6]) Langlois, Radiations caloriques après traumatisme de la moelle épinière. Arch. de physiol. 1904, fasc. 2.
[7]) J. Ott, The inter brain: its relations to termotaxis polypnosa etc. Journ. of nerv. and ment. dis. 1891.

deutung, denn diese beeinflussen die Ausgiebigkeit der Wärmeabgabe und sind also bestimmend für die Wärmeregulierung, die ihrerseits auf die Wärmebildung zurückwirkt.

Allgemeines Ergebnis des Bisherigen wäre also dies, daß das Rückenmark in seinen verschiedenen Teilen unzweifelhaft auf Stoffwechsel und Wärmebildung Einfluß übt.

Die menschliche Pathologie liefert ebenfalls Beweise für einen Einfluß des Rückenmarkes auf einen Wärmehaushalt.

So liegen Fälle vor, in denen Zerstörung von Rückenmarkteilen zu einem außerordentlichen Ansteigen der Körpertemperatur führte (BILLROTH[1]), WEBER[2]), FISCHER[3]), QUINCKE[4]), NIEDEN[5]) u. a.).

Dagegen bestand in zwei Fällen dieser Art, in denen die Vorderstränge erhalten waren, konstanter Temperaturabfall auf 34° bezw. 30,2°.

Da der Muskeltonus und die Drüsenfunktionen nicht nur vom Rückenmark abhängen, sondern auch mit höhergelegenen Zentren zusammenhängen, so sind Wärmecentra auch in den Teilen oberhalb des Rückenmarkes zu suchen.

Dies gilt namentlich von dem Verlängerten Mark bezw. seinem motorischen Gebiet und den Teilen, an denen wichtige Drüsennerven (Vagus) ihren Ursprung nehmen.

PFLÜGER hat nachgewiesen[6]), daß die Zerstörung des Verlängerten Markes oder seine Durchschneidung nicht nur die Regulierung der Körperwärme aufhebt (und zwar vor allem durch Alteration der Tätigkeit des Vasomotorenzentrums), sondern auch zu einer Herabsetzung der Stoffwechselprozesse führt. Beim Kaninchen entstehen dabei ganz analoge Veränderungen des Stoffwechsels und der Wärmeregulierung, wie nach Curarevergiftung; bei allgemeiner Herabsetzung des Stoffwechsels wird das Tier unfähig, seine Temperatur auf einer konstanten Höhe zu erhalten, sodaß in wärmerer Umgebung Stoffwechsel und Wärmebildung lebhafter werden, bei niederer Außentemperatur dagegen herabgehen, während gesunde Tiere bekanntlich sich genau umgekehrt verhalten.

Andererseits kommt es nach Beschädigung oder Stich des Verlängerten Markes zu einem Ansteigen der Körpertemperatur (ČEŠIHIN, HEIDENHAIN) unter Zunahme der Oxydationsprozesse (FREDERIQUE).

Nach Verletzungen des Kaninchengehirns zwischen Brücke und Verlängertem Mark sah ČEŠIHIN die Temperatur in der ersten halben Stunde von 39,4° auf 40 1°, nach einer Stunde auf 41.2° ansteigen; die Atmung ging von 78 auf 90 hinauf, der Puls war nicht zu zählen; nach $1^1/_2$ Stunden betrug die Temperatur 42.1°, nach 2 Stunden 42,6°; etwa $^1/_2$ Stunde später trat unter allgemeinen Krämpfen Tod ein. — ČEŠIHIN führt die Temperatursteigerung in diesem Fall darauf zurück, daß infolge der Gehirnverletzung ein höherer Hemmungsmechanismus der Wärmebildung ausfalle, eine Auffassung, die auch von einigen anderen geteilt wird.

Mir scheint aber zu der Annahme besonderer Wärmehemmungsapparate in solchen Fällen kein eigentlicher Grund vorzuliegen. Zudem finden ČEŠIHIN's Befunde keine Bestätigung. LEVICKI sah nach Durchschneidungen zwischen Brücke und Verlängertem Mark in den meisten Fällen ein bis zum Tode an-

---

[1]) BILLROTH. Langenbecks Archiv 1862.
[2]) WEBER, Transact. of the clinical society 1868, S. 1.
[3]) FISCHER, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 17.
[4]) QUINCKE, Berlin. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 20.
[5]) NIDDEN, Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 50.
[6]) PFLÜGER, Archiv f. d. ges. Physiol. 1876, Bd. 12.

haltendes Sinken der Körpertemperatur; in 2 Fällen, wo eine Temperaturerhöhung eintrat, bestanden zugleich Krämpfe, die jene bewirken konnten.[1])

Bei einer Nachprüfung von Chéhin's Versuchen bekamen Bruck und Günther (unter Heidenhain) ungleichmäßige Resultate; manchmal war eine Temperaturerhöhung (in recto und subkutan) vorhanden, manchmal nicht; am öftesten bestand sie bei einfacher Verletzung des Gehirns zwischen Brücke und Verlängertem Mark, weniger oft nach Durchschneidungen. Verletzungen der vorderen Brückengegend hatten keinen Erfolg. Da Einstiche ein ausgesprocheneres Resultat lieferten, als Durchschnitte, so ist Chéhin's Hypothese wohl nicht haltbar. — Auch elektrische Reizung der erwähnten Gegend ergab Temperatursteigerung, was aber wegen der gleichzeitigen Krämpfe nicht viel beweist.[2])

Bei Beschädigungen verschiedener Stellen der Brücke, der Hirnschenkel, des Groß- und Kleinhirns bemerkte Schreiber, falls die Versuchstiere keinen Wärmeverlusten ausgesetzt waren, nicht selten Temperaturanstieg, konstant bei Beschädigungen zwischen Brücke und Verlängertem Mark.[3])

Bei genauer kalorimetrischer Bestimmung der Wärmebildung und Wärmeabgabe fand Wood eine Zunahme beider nach einem Schnitt zwischen Brücke und Verlängertem Mark, was er ebenfalls auf Wegfall eines Hemmungszentrums in oder oberhalb der Brücke zurückführt und mit Vasomotorenlähmung (nicht aber mit Reizung im Sinne von Levicki) in Zusammenhang bringt.

Auch aus pathologischen Beobachtungen geht hervor, daß Affektionen des Verlängerten Markes auffallend die Körpertemperatur verändern; am häufigsten finden sich dabei, wie es scheint, abnorm niedere Temperaturen, in anderen Fällen allerdings auch Temperaturerhöhung.

Lehrreich ist namentlich ein von Lemcke mitgeteilter Fall, einen Kranken betreffend, dessen Temperatur im Rectum 28° C, in den Hautfalten sogar nur 23° C betrug. Die Sektion ergab ein frisches Blutextravasat im vierten Ventrikel in der Umgebung der Vaguskerne.[4])

Andererseits fand Toubert bei einer Schußverletzung des Gehirns in der Brückengegend bei Fehlen von Infektion Temperaturen bis zu 40° unter Ausscheidung von Zucker und Eiweiß.[5])

Noch mehrere andere analoge Fälle, auf die wir nicht näher eingehen, sind in der Literatur aufzufinden.

Alle Befunde stimmen darin überein, daß das Verlängerte Mark eine hervorragende Bedeutung für die Funktion der Wärmeerzeugung hat.

In Betracht kommen hier vor allem die motorischen Zentra des Verlängerten Marks, namentlich die Steh- und Lokomotionscentra der unteren Brückengegend, dann aber auch die Vaguskerne als Erreger der großen Verdauungsdrüsen.

Beachtung verdienen im Zusammenhange damit neuere Befunde über den Einfluß des Vagus auf die Wärmebildung.

Tarhanov konnte an einer (in Höhe des 6. Halswirbels) dekapitierten Ente, bei der tagelang künstliche Atmung unterhalten wurde, zeigen, daß nach Durchschneidung der Vagi bei einem so operierten Tiere eine schnellere Abkühlung des Körpers eintritt, als bei unversehrten Vagi; im ersten Fall sinkt die Temperatur von 42° auf 38°, im zweiten nur auf 40°. Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Vagus bringt die fallende Temperatur zum Stillstand, nach Tarhanov am ehesten infolge von Verlangsamung der Zirkulation und Verminderung der Wärmeabgabe durch die Lungen, denn bei Vermeidung von Wärmeverlust durch Einhüllen des Tieres in schlechte Leiter

[1]) Levicki, Archiv f. path. Anat. Bd. 47, S. 352.
[2]) Bruck und Günther. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 3.
[3]) Schreiber, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 8
[4]) Lemcke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882.
[5]) Toubert, Sur quelques symptomes interessantes etc. Gaz. des Hôpitaux 1901, Nr. 143.

oder wenn man das Tier auf 42° erwärmte Luft atmen läßt, bleibt seine Temperatur auf 38° stehen.

Es ist aber anzunehmen, daß die Vagusdurchschneidung auch eine Verminderung der Wärmebildung bewirkt, denn eine atropinisierte Ente kühlt sich ebenso ab, wie eine mit Vagusdurchschneidung. Wird eine vagotomierte Ente kuraresiert und dann das periphere Ende des durchschnittenen Vagus gereizt, dann geht die Abkühlung nicht weiter, ja es kann eine gewisse Temperaturerhöhung eintreten.[1]) Hier handelt es sich wohl um eine Vaguswirkung auf das Pankreas und auf die glatte Eingeweidemuskulatur.

Ferner spielen im Verlängerten Mark für die Wärmeabgabe eine große Rolle das Gefäß-, Schweiß- und Atmungszentrum. Affektionen des Verlängerten Markes, die die Wärmebildungscentra und die die Wärmeabgabe beeinflussenden Zentra betreffen, können ein Ansteigen oder Sinken der Temperatur bewirken, je nachdem, welche Funktion mehr alteriert wurde und je nach dem dadurch hervorgerufenen neuen Verhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe.

Einige unterscheiden besondere, spezifische Wärmeregulationscentra, die bestimmt sein sollen, ein genaues Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe aufrecht zu erhalten. Ich kann aber die Notwendigkeit einer Unterscheidung solcher Centra nicht einsehen, die zudem noch niemand eigentlich nachgewiesen hat. Die Funktion der Wärmeregulierung ist in vollkommen ungezwungener Weise auf ein bestimmtes funktionelles Verhältnis zwischen den Zentren der Wärmeabgabe (Vasomotoren-, Schweiß- und Atmungszentrum) und denen der Wärmebildung (Bewegungs- und Drüsencentra) zurückführbar. Dieses gegenseitige Verhältnis äußert sich als ein bestimmtes Gleichgewicht zwischen der Tätigkeit der einen und anderen in dem Sinne, daß übermäßige Erwärmung die Funktion der Wärmebildung hemmt und die der Wärmeabgabe anregt, während ungewöhnliche Abkühlung umgekehrt jene anregt, diese hemmt. Die experimentellen Befunde deuten, wie wir sahen, gerade auf ein solches Verhältnis zwischen der Funktion der Wärmebildung und der Funktion der Wärmeabgabe. Dieses Verhältnis wird aufrechterhalten teils durch den reflektorischen Einfluß von Wärme und Kälte auf die Centra, teils durch direkte Wirkung der Bluttemperatur auf die entsprechenden Centra.

Vollkommen möglich ist auch ein direkter Zusammenhang zwischen Wärmeabgabe- und Wärmebildungszentren als Grundlage der Wärmeregulierung im Organismus.

Unter allen Umständen sind die bestehenden physiologischen Bedingungen derart, daß es, wie gesagt, nicht nötig erscheint, zu der Annahme besonderer Wärmeregulationscentra Zuflucht zu nehmen.

Da die Wärmeregulation ein normales Funktionieren der Wärmebildungs- und Wärmeabgabecentra voraussetzt, so wird jene jedesmal eine Störung erfahren, wenn diese oder ihr gegenseitiger Zusammenhang alteriert sind. Alle Affektionen des Rückenmarkes, die die Bildung oder Abgabe der Wärme verändern, müssen notwendig die Wärmeregulierung stören, wie dies im Versuch tatsächlich der Fall ist.

[1]) Tarhanov, Soc. de Biol. 1901, janv. 12.

X.

Neuro-psychische Funktionen.

Die sog. psychischen oder besser neuro-psychischen Verrichtungen des Rückenmarkes und Verlängerten Markes können hier nur in aller Kürze Behandlung finden; aber einige Tatsachen dürfen nicht umgangen werden.

Definition des Psychischen. — Als „psychisch" bezeichnet man bekanntlich Vorgänge subjektiver Art, die zu Handlungen und anderen Außenerscheinungen führen. Im physiologischen Sinn ist es aber nicht mehr gestattet, das Psychische bloß vom Standpunkt der subjektiv wahrnehmbaren Erscheinungen zu betrachten. Der Begriff des Psychischen ist vielmehr in einem präziseren Sinne, mit Rücksicht auf die objektive Seite der Erscheinungen, zu fassen. Als psychisch haben wir eine derartige Aufarbeitung der Außenwirkungen zu verstehen, welche zu Bewegungen, Herzgefäßveränderungen und Sekretionen führt, die nicht so sehr die Außenwirkungen beantworten, als vielmehr die Spuren früher stattgefundener Reize wiederbeleben. Die Außenwirkung hat hier somit nur die Bedeutung eines äußeren Anstoßes, der die Spur des früher Erlebten erweckt.

Der neuro-psychische Vorgang. — Es kommt im objektiv-psychologischen Sinn nicht darauf an, ob jene Aufarbeitung des Außenreizes von subjektiven Zutänden begleitet ist oder nicht. Denn die Untersuchung der subjektiven Seite dieser Zustände ist ganz und gar Gegenstand der Psychologie. Für die Physiologie und objektive Psychologie, die ich an einem anderen Orte zu begründen bemüht war[1]), handelt es sich einzig und allein um die objektive Seite der psychischen Prozesse. Denn die psychischen Prozesse gehen unbedingt Hand in Hand mit objektiven Veränderungen des Nervengewebes, in dem sie sich vollziehen. Es handelt sich dabei also unter allen Umständen um neuro-psychische Vorgänge.[2])

Es ist eine Tatsache der persönlichen Erfahrung, daß Art und Grad der inneren Aufarbeitung von Außenwirkungen in der Mehrzahl der Fälle mit bestimmten subjektiven Zuständen zusammenhängen, von denen wir in der Tierwelt nur mit einer gewissen sehr annähernden Wahrscheinlichkeit auf Grund der Analogie mit uns selbst sprechen können, die aber einer genauen Beurteilung entzogen bleiben.

Schon aus diesem Grunde wird das Studium des Psychischen bezw. Neuropsychischen bei Tier und Mensch (nicht aber an sich selbst) nur von jenen objektiven Außenerscheinungen ausgehen dürfen, zu denen jene Aufarbeitung der äußeren Eindrücke im Zusammenhange mit den sie hervorrufenden neuen und früheren Außenwirkungen führt.

---

[1]) W. Bechterew, Die Begründung der objektiven Psychologie. Vêstn. psiholog. 1907.

[2]) W. Bechterew, Die objektive Psychologie. Vêstn. psiholog. 1904, Heft 9 u. 10. — Revue scientif. 1906. — S. auch W. Bechterew, Objektive Untersuchung der psychischen Tätigkeit, Rede auf dem Intern. Kongr. f. Psychiatrie, Neurol., Psychologie zu Amsterdam 1907.

Zu den neuro-psychischen Funktionen im obigen Sinne gehören wie gesagt, jene Außenerscheinungen des tierischen Organismus, in denen eine besondere innere Aufarbeitung der Außeneindrücke sich ausprägt.

Die neuro-psychische Reaktion. — Diese innere Aufarbeitung vollzieht sich auf Grund bestimmter assoziativer und reproduktiver Tätigkeiten des Nervensystems, die das Verhältnis zwischen einer gegebenen Außenwirkung und früheren Einwirkungen auf die Organismen bestimmen. Folge davon sind Impulse, die auf das Objekt der Außenwirkung entsprechend der früher gewonnenen Erfahrung im Sinne einer Ausnutzung des Objektes gerichtet sind, falls seine Wirkung dem Organismus zuträglich ist, bezw. auf seine Beseitigung, wenn eine schädliche Wirkung vorliegt.

Mit anderen Worten, die neuro-psychische Reaktion hat, gleich der reinen Reflexreaktion, für den Organismus Zweckmäßigkeitscharakter. Während aber die Reflexreaktion in der Regel nach einer bestimmten Schablone und immer in der gleichen Weise sich abspielt und aus dem Rahmen der Schablone gewöhnlich nicht heraustritt, wenn die Reizbedingungen annähernd die gleichen bleiben, und jedesmal als direkte Antwort auf den Außenreiz auftritt, bleibt die neuro-psychische Reaktion stets im Zusammenhang mit der früheren Erfahrung, setzt also erhaltene Spuren früherer Wirkungen voraus, und erscheint daher stets als Größe, die weder nach Intensität oder Extensität noch bezüglich ihres Charakters der Außenwirkung entspricht, sondern dadurch bestimmt erscheint, welche Richtung die innere Aufarbeitung der Eindrücke unter Einfluß der früher stattgehabten Außenwirkungen einschlägt. Kurz, die neuro-psychische Reaktion ist bedingt durch eine Verknüpfung der jeweils gegebenen Außenwirkung mit den Spuren älterer Reize.

Der Erfahrungsschatz der Einwirkungen häuft sich mit der Zeit zum inneren Reichtum des Organismus. Daher beruht die neuro-psychische Reaktion in der Regel nicht so sehr auf äußeren, als vielmehr auf inneren Motiven, und dies verleiht den Bewegungen ein bestimmtes individuelles Gepräge.

In dem individuellen Charakter der Bewegung liegt dasjenige, was die neuro-psychische Reaktion am klarsten zum Ausdrucke bringt und was sie von dem einfachen Reflex unterscheidet, an dem wie gesagt alles Schablone ist und sich auf Grund ererbter Nervenverbindungen in den Gehirnzentren vollzieht.

Neuro-psychische Funktionen der niederen Centra. — Frägt man von diesem Standpunkte aus nach dem Verhalten niederer Centra des Nervensystems zu den neuro-psychischen Funktionen, dann kann die Antwort nicht für alle Tiere die gleiche sein. Für den Menschen z. B. und andere höhere Tiere vermögen wir weder im Rückenmark, noch im Verlängerten Mark nach ihrer Isolierung vom übrigen Zentralnervensystem Erscheinungen entdecken, die hier die Annahme neuro-psychischer Verrichtungen im obigen Sinn zu begründen vermöchten. Wenn einige dem Rückenmark des Menschen psychische Funktionen zuschreiben, so geschieht dies aus vollkommen theoretischen Rücksichten.

Herzen z. B., der diese Meinung vertrat, erklärt das Fehlen jeder Spur einer Sensibilität in den niederen Zentren daraus, daß in diesen Fällen eine Art totale Trennung in zwei verschiedene neuro-psychische Sphären vorhanden sei. Die Dinge lägen dann so, daß das Gehirn

nichts davon weiß, was im Rückenmark geschieht, so als wenn beide verschiedenen Individuen angehörten: oder, wie HERZEN sich ausdrückt „das Gehirn von Peter weiß nicht, was in Pauls Rückenmark vor sich geht". Solche Argumente können in analoger Weise für andere Organgebiete Anwendung finden, ohne jedoch eine positive Lösung der Frage zu ermöglichen.

Verhältnisse beim Menschen und den Säugetieren. — Gegen die Annahme neuro-psychischer Verrichtungen im Rückenmark und Verlängerten Mark des Menschen spricht vor allem der Versuch an der menschlichen Carotis, die bekanntlich ausschließlich das Gehirn und die demnächst angrenzenden subkortikalen Ganglien versorgen. Die Kompression der Karotiden erzeugt bekanntlich Ohnmacht mit vollem Aufhören aller neuro-psychischen Funktionen. Während dieses Ohnmachtzustandes bleibt von Nervenfunktionen jedenfalls nichts übrig, als die allereinfachsten Reflexe; von einer assoziativen Reaktion oder einer individuellen Bewegungswahl auf Grund früher stattgehabter Einwirkungen kann dabei keine Rede sein.

Auch in pathologischen Fällen, so bei akuten Hämorrhagien und Erweichungen des Gehirns kommt es in der ersten Zeit, solange die Zirkulationsstörung im Gehirn eine allgemeine ist, zu komatösen Zuständen mit vollem Verlust der assoziativen und reproduktiven Tätigkeit des Nervensystems, sowie der psycho-assoziativen individuellen Bewegungen: auch die einfachen Reflexe sind größtenteils herabgesetzt, manchmal vorübergehend ganz erloschen.

Für den Menschen darf daher die Annahme sog. psychischer Verrichtungen im Rückenmark und im Verlängerten Mark vollkommen ausgeschlossen werden.

Das gleiche gilt von dem Rückenmark der ganzen Säugetierreihe.

Wenigstens zeigen die Bewegungen, die an dem vom Gehirn getrennten Tierrückenmark hervorgerufen werden können, alle Eigentümlichkeiten reiner Reflexe; sie offenbaren nirgends Anzeichen einer neuro-psychischen Tätigkeit in dem vorhin angegebenen Sinne.

Indessen prägt sich in der Tätigkeit des Rückenmarkes der Säugetiere und des Menschen immerhin ein gewisser Zug primitiven neuropsychischen Funktionierens und vor allen Dingen eine Art Spurenfixation oder Gedächtnis aus.

Spurenassoziation im Rückenmark. — Das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis ist, wie BIKELES bemerkt, zwar ausschließlich an das Gehirn gebunden, aber ein dem ähnlicher biologischer Vorgang, den man Gedächtnis im weiteren Sinne nennen darf, kann auch im Rückenmark angenommen werden. Die Reizsummierung, als wichtigste Grundlage des Vorstellungs- und Begriffsgedächtnisses für Eindrücke mit nachfolgender Bewegungskombination soll nicht nur dem Gehirn, sondern auch dem Rückenmark und selbst einer Anzahl peripherer Ganglien zukommen. Ferner soll die Fixation der verschiedenen Bewegungsformen, die zum Gedächtnis im weiteren Sinne gehört, ebenfalls ein Zubehör des Rückenmarkes und zwar sowohl der Tiere, als auch des Menschen bilden. Der Vorrang des Gehirns gegenüber dem Rückenmark beruhe in dieser Beziehung nur darauf, daß im Gehirn als Zentrum des Bewußtseins und der Bewegungsvorstellungen die Impulse entstehen, die die Bewegungen im Rückenmark auslösen. Da beim Menschen die Inten-

sität der motorischen Vorstellungen und der Willensimpulse stärker ist, als bei den Tieren, so sei es verständlich, daß eine Unterbrechung der Zentrifugalleitungen bei Gehirnaffektionen die motorische Innervation unmöglich macht.[1])

Ich kann mich diesen Ausführungen nicht ganz anschließen, und zwar um so weniger, als sie von einem subjektiven Standpunkt aus die Erscheinungen zu beurteilen suchen. Indes ist anzunehmen, daß eine Spurenfixation unzweifelhaft auch den Zentren des Verlängerten Markes und des Rückenmarkes, in einem geringen Grade wahrscheinlich selbst den peripheren Nervenganglien zukommt.

Was die Assoziation der Spuren betrifft, so haben wir ein gewisses Vorbild derselben nur in der ererbten assoziierten Tätigkeit motorischer Impulse bezw. in jenen motorischen Koordinationen, die bereits in den spinalen Zentren und in einigen peripheren Ganglien sich vollziehen. Von einer wirklichen Spurenassoziation in der individuellen Erfahrung, wie sie der neuro-psychischen Tätigkeit zukommt, kann hier nicht die Rede sein.

Verhalten der Amphibien und Fische. — Bei den niederen Tieren jedoch erinnert manches an das Auftauchen elementarer neuro-psychischer Funktionen in den fraglichen Gebieten. Lehrreich ist in dieser Beziehung insbesondere das Verhalten der Amphibien und einiger noch niederer Tierformen.

Die Versuche von Goltz und Auerbach, betreffend die motorischen Reaktionen dekapitierter, nur noch das Rückenmark und einen Teil des Verlängerten Markes enthaltender Frösche, sind offenbar nur vom Standpunkte neuro-psychischer Funktionen im angegebenen Sinne zu verstehen; ob bewußter oder unbewußter, darauf kommt es hier nicht an.

Wird im Goltz'schen Versuch der Oberschenkel des entköpften Frosches mit einem Tropfen verdünnter Schwefelsäure befeuchtet, dann sucht das Tier die Säure mit der Pfote wegzuwischen. Schneidet man nun diese Pfote ab, so macht das Tier zuerst einige Fehlversuche mit der amputierten Extremität und entfernt dann die Säure mittels der anderen Pfote.

Der Auerbach'sche Versuch besteht in folgendem: amputiert man dem entköpften Frosch eine Pfote und bringt dann einen Tropfen Säure auf die entsprechende Seite des Rückens, so beruhigt sich das Tier nach einigen vergeblichen Versuchen, die Säure zu entfernen; wird jetzt die andere Seite des Rückens mit der Säure befeuchtet, dann benutzt der Frosch die andere Extremität, entfernt damit den neuen Tropfen und kratzt sich auch an der zuerst gereizten Stelle.

Beide Versuche ergänzen einander.

Man hat diese Vorgänge als einfache Reflexerscheinungen deuten wollen. In der Tat kann man im ersten Fall die Anwendung der zweiten Extremität nach Amputation der ersten zur Not auf ein Fortdauern des Reizes zurückführen, der ohnehin, auch wenn keine Amputation stattgefunden hätte, eine Reflexbewegung der zweiten Extremität erzeugen würde, falls natürlich die Säure nicht mit der Pfote entfernt wurde. Dem widerspricht jedoch, daß die zweite Pfote erst nach erfolglosen Bemühungen mit der ersten in Aktion tritt, nicht aber gleichzeitig, wie dies gewöhnlich bei Reflexausbreitung auf die andere Seite der Fall ist.

[1]) Bikeles, Betrachtungen über das Einheitliche der Funktionen von Hirn und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. 1902, Bd. 22, S. 56.

Bei gekreuztem Reflex gelangt dieser von vornherein auf die andere Seite und nicht erst nachdem er auf der gleichen Seite nicht sein Ziel erreichte.

Der AUERBACH'sche Versuch ist noch weniger auf bloßen Reflex zurückführbar. Denn hier hat die Reflexbewegung auf der entsprechenden Seite, die ja überhaupt leichter eintritt, infolge von Ermüdung bereits aufgehört, eine reflektorische Bewegung der zweiten Pfote erfolgt ebenfalls nicht und erst die erneute Reizung der anderen Seite ruft wie gewöhnlich eine Reflexbewegung der zweiten Pfote hervor. Vom Standpunkt bloßer Reflexreaktion ist aber nicht zu verstehen, warum die zweite Pfote nicht nur den Tropfen auf der eigenen Seite fortwischt, sondern auch die früher gereizte Stelle kratzt.

Offenbar ist der enthirnte Frosch imstande, erhaltene Spuren von Hautreizen mit bestimmten motorischen Impulsen so zu assoziieren, daß sogar eine gewisse individuelle Bewegungswahl zustande kommt.

Analoge Erscheinungen sind auch bei anderen Amphibien zu beobachten.

Was Fische betrifft, so ist nicht zu bezweifeln, daß hier neuropsychische Funktionen sich im Rückenmark und Verlängerten Mark und zwar wahrscheinlich in noch vollständigerer Weise vollziehen, als bei den Amphibien. Der hirnlose Amphioxus lanceolatus lebt nicht nur, sondern ernährt sich auch; bei ihm werden also relativ hohe neuropsychische Funktionen im Rückenmark und Verlängerten Mark verwirklicht. Enthirnte Knochenfische orientieren sich so vollkommen in der Umgebung, daß sie (nach STEINER's[1]) Beobachtungen) Regenwürmer von Bindfadenstücken unterscheiden und im obigen Sinn jene individuelle Wahl der Bewegungen haben, die für das Zustandekommen der neuropsychischen Funktionen charakteristisch ist. Haifische jedoch zeigen keine derartigen Erscheinungen.

Neuro-psychisches Verhalten des Ganglionnervensystems. — Im Bereiche der Tätigkeit des Ganglionnervensystems der Wirbeltiere sind, wie es scheint, nirgends Erscheinungen wahrnehmbar, die im Sinne einer individuellen Bewegungswahl aufgefaßt werden könnten. Nur die vorhandene Reizsummierung und das sog. automatische Gedächtnis deuten hier auf Keime einer neuro-psychischen Tätigkeit. Bei den wirbellosen Tieren, die unzweifelhaft ebenfalls mannigfaltige, wenn auch niedere Formen neuro-psychischer Lebenstätigkeiten offenbaren, erscheint das Ganglionnervensystem als einziger Sitz einer primitiven, eine individuelle Bewegungswahl aufweisenden Neuropsyche. In ihren höheren Formen (Arthropoden) übernimmt der Suprapharyngealknoten die Funktionen des Gehirns als Organ der Neuropsyche der höheren Tiere; in den niederen Formen der Evertebraten, deren Ganglionsystem noch relativ wenig konzentriert erscheint, verbreiten sich die elementaren neuro-psychischen Verrichtungen über ganze Ganglienreihen ihres sympathischen Nervensystems.

Es ergibt sich also, daß die neuro-psychischen Funktionen nur in allerelementarster Form dem Rückenmark niederer Tiere zukommen. Je weiter abwärts in der Tierreihe, um so mannigfaltigere neuro-psychische Aufgaben fallen dem Rückenmark zu. Offenbar bedarf es zum Zustandekommen der elementaren Neuropsyche niederer Tiere nicht jener

[1]) STEINER, Sitz.-Ber. d. Berliner Akad. 1886.

komplizierten Strukturstrukturen, die wir am Gehirn antreffen. Sie erfüllen sich erfolgreich schon unter den einfacheren Aufbauverhältnissen des Rückenmarkes, das übrigens bei vielen niederen Tieren, namentlich beim Frosche, eine relativ reiche Entfaltung der grauen Substanz aufweist.

Die peripheren Nervenganglien der Evertebraten endlich bieten, wie wir sahen, den wenig komplizierten neuro-psychischen Aufgaben der entsprechenden Tierstufen ein vollkommen hinreichendes anatomisches Substrat dar.

XI.

Leitungsbahnen im Rückenmark.

Zu untersuchen sind hier die funktionellen Zustände der einzelnen Systeme des Rückenmarkes, vom Verlängerten Mark aber nur jener, die einen direkten Anschluß an das Rückenmark haben und zu ihren primären Kernen in der Medulla oblongata und zu höheren grauen Formationen verfolgbar sind. Bahnen, die von dort weiterziehen und zum Kleinhirn oder anderen Teilen des Hirnstammes gelangen, kommen später nach Kenntnisnahme der Funktionen dieser Gebiete zur Darstellung.

1. Aufsteigende Systeme.

a) Die Kreuzung der zentripetalen Bahnen im Rückenmark.

1. *Die Erscheinungen der Halbseitendurchschneidung.* — Als grundlegend für die Erkenntnis der Kreuzungsverhältnisse sensibler Rückenmarkleitungen erscheint der Versuch mit halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes (Fig. 73).

Van Deen hat nachgewiesen, daß die Durchschneidung einer Hälfte des Rückenmarkes motorische Lähmung auf der beschädigten Seite erzeugt, während die Sensibilität auf beiden Seiten erhalten bleibt.[1]) Gleiche Ergebnisse lieferten im ganzen Stilling's Versuche.

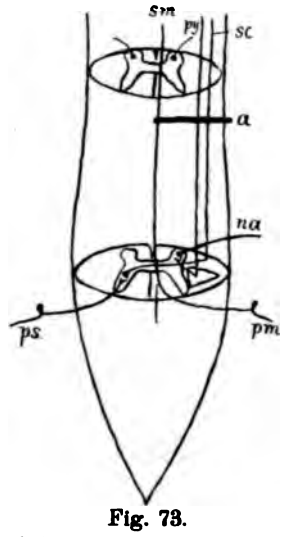

Fig. 73.

Schema zur Erläuterung des Einflusses der Halbseitendurchschneidung auf die Sensibilität u. Motilität.

pm Hintere Wurzel für das Muskelgefühl; *ps* hintere Wurzel für die Hautsensibilität; *sm* Hinterstrangfaser; *py* Pyramidenbahn; *sc* sensible Seitenstrangbahn; *na* Vordere Wurzel; *a* Schnittstelle.

Er, wie sein Vorgänger nahmen an, daß die Sensibilität nicht von den Seiten-, sondern von den Hintersträngen geleitet werde, was, wie wir sehen werden, nur für einige Qualitäten der Sensibilität zutrifft.

Auch Longet verlegte die Leitung der Sensibilität, an der er die Seitenstränge ganz unbeteiligt glaubte, in die Hinterstränge, die der Motilität in die Vorderstränge.

Späterhin gelangte Eigenbort nach Versuchen am Frosch zu dem Schluß, daß die Ausgiebigkeit der sensiblen und motorischen Störungen wesentlich durch

[1]) Van Deen, vgl. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Gießen 1867.

die Lage des Eingriffes bedingt werde; sie war um so größer, je näher zu den austretenden Wurzeln der Schnitt geführt wurde. Die Durchschneidung der ganzen linken Hälfte des Hunderückenmarkes in Höhe des 3. Lendenwirbels äußerte sich in motorischer Paralyse der linken Hinterextremität und in herabgesetzter Sensibilität beider Hinterextremitäten. Lag die Halbseitendurchschneidung höher, dann erschien die zweiseitige Affektion der Sensibilität weniger ausgesprochen. Eigenbort schloß daraus auf eine unvollständige Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark. Die motorische und (mit Wahrscheinlichkeit auch) die sensible Leitung verlegte er in den Seitenstrang.[1])

Der genaue Nachweis, daß die motorischen Bahnen im Rückenmark auf der Seite der austretenden Vorderwurzeln, die sensiblen vorwiegend in der entgegengesetzten Markhälfte verlaufen, wurde zuerst durch Brown-Séquard geliefert. Nach seinen experimentellen und klinischen Ermittlungen kommt es bei Durchschneidung bezw. Erkrankung einer Rückenmarkshälfte zur Lähmung der abwärts von der Affektion befindlichen Gliedmaßen auf der entsprechenden Seite (Hemiparaplegie) mit Hauthyperästhesie auf dieser und Anästhesie auf der anderen Seite. Die klinische Untersuchung ergab außerdem eine hyperästhetische Zone in der Schnitthöhe auf der anderen Seite, entsprechend dem Verästelungsgebiet der in dieser Höhe austretenden Wurzel, als Folge von Reizung derselben, während auf der gleichen Seite in der Schnitthöhe ein schmaler anästhetischer Streifen verlief (Fig. 74).[2])

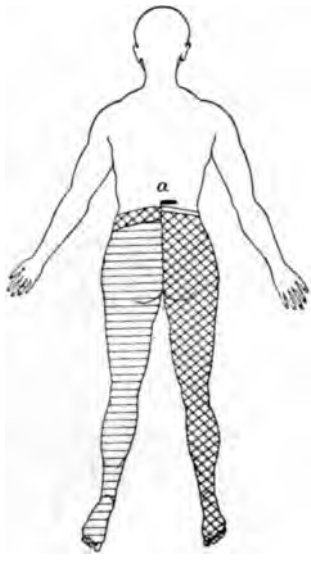

Fig. 74.

Die Veränderungen der Sensibilität bei Brown-Séquard'scher Paralyse.

a Schnittlinie durch die rechte Rückenmarkhälfte. — Die Hautanästhesie ist durch schräge Schraffierung angezeigt.

Der Befund Brown-Séquard's wurde später fast allgemein bestätigt und ist gegenwärtig in der Pathologie des Rückenmarkes als sicheres Anzeichen einer Halbseitenaffektion anerkannt.

Das Gesetz der Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark statuierte B.-S. jedoch nur für die Hautempfindungen; die Bahnen der Muskelsensibilität ließ er in der gleichen Rückenmarkhälfte aufsteigen.

Anfänglich stießen B.-S.'s Angaben selbst unter den Physiologen auf Widerstand. Chauveau suchte auf Grund zahlreicher Experimente nachzuweisen, daß die Sensibilitätssteigerung der beschädigten Seite auf erhöhter Reflexerregbarkeit beruhe, in Wirklichkeit erlösche die Sensibilität auf der Seite des Eingriffes. Nach C. verlaufen die sensiblen Bahnen in der den eintretenden Wurzeln entsprechenden Rückenmarkhälfte.[3])

Auf diese und andere Angriffe hin gab Brown-Séquard anfänglich für einige Fälle die Möglichkeit einer unvollständigen Kreuzung zu, da die Sensibilität manchmal nur herabgesetzt, nicht erloschen ist. Später äußerte er sich entschieden in dem Sinne, daß seine Lehre in vollem Umfange nur für den Menschen gilt; für Tiere dagegen sei eine unvollständige Kreuzung der sensiblen Leitungen anzunehmen.

---

[1]) v. Bezold, Über die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarkes. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1858, Bd. 9.

[2]) Brown-Séquard, Thèse 1846. Société de Biol. 1849 und 1850. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1855. Arch. de physiol. 1868 u. 1869.

[3]) Chauveau, Gaz. hebdom. 1857, Nr. 21. — De la moëlle épinière etc. C. R. de l'Acad. des Sc. 1859.

Gegenüber den Angriffen von Schiff und Vulpian gab Brown Séquard zu, daß sein Symptom nicht bei allen Tieren vorkomme und nicht allein durch Halbseitendurchschneidung, sondern auch durch bloßen Stich in den Hinterstrang oder mittels einseitiger Hinterwurzeldurchschneidung hervorrufbar sei. Wie er später fand, verschwindet die gekreuzte Anästhesie, sobald man den Ischiadicus der anderen Seite in mäßigem Grade dehnt, und kann selbst Hyperästhesie Platz machen, wenn man die andere Rückenmarkhälfte weiter aufwärts durchschneidet. Brown Séquard deutete dies in dem Sinne, daß die Anästhesie einen Hemmungsakt, die Hyperästhesie eine Erscheinung gesteigerter Tätigkeit („Dynamogénie") darstelle.[1])

Auch Vulpian betrachtet die Hyperästhesie als Ausdruck erhöhter Tätigkeit des Rückenmarkes auf der Seite der Durchschneidung; die andere Seite werde anästhetisch mehr durch physiologisches Gleichgewicht („balancement physiologique"), als infolge der Hyperästhesie. Demnach soll also die bei Halbseitendurchschneidung vorhandene gekreuzte Hyperästhesie nicht mit den anatomischen Zuständen, sondern mit Unterdrückung der Funktion eines Teiles der Bahnen zusammenhängen.

Gegen diese Auffassung ist mit Recht protestiert worden. Zunächst tritt Hyperästhesie in diesen Fällen zumeist als vorübergehende Erscheinung auf und verliert sich später ganz, während die Anästhesie lange andauert oder für immer stabil wird. Schon deshalb allein kann diese nicht von jener abhängen. Ferner ist die Hyperästhesie bei Halbseitendurchschneidung zwar häufig, aber nicht konstant. In den Fällen von Halbseitendurchschneidung, die in meinem Laboratorium an Hunden beobachtet wurden, bestand Hyperästhesie relativ selten, während Anästhesie konstant vorhanden war. Endlich findet man, wie wir sehen werden, bei Eingriffen am Rückenmark manchmal nur Hyperästhesie ohne Anästhesieerscheinungen; vom Standpunkte Vulpian's aber wäre unbegreiflich, warum die Hyperästhesie das eine Mal Anästhesie nach sich ziehen sollte, das andere Mal nicht.

Doch steht auch der Auffassung Brown-Séquard's manches entgegen. Es ist vor allen Dingen nicht einzusehen, daß der Hemmungseffekt, von dem Brown Séquard spricht, ebensolange anhalten sollte, als die Anästhesie bei Halbseitendurchschneidung andauert. Bekanntlich bleibt eine schwache Anästhesie in diesen Fällen auf immer bestehen; die Hemmungserscheinungen müßten also ebenfalls dauernde sein. Wenn man ferner die Anästhesie auf Hemmung zurückführen will, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch die motorischen Störungen auf Hemmung beruhen sollten, und in diesem Fall ist unverständlich, weshalb die Erscheinungen sich auf verschiedenen Seiten ausbilden. Kurz, Brown-Séquard's Darstellung führt uns ebenfalls zu einer ganzen Reihe unlösbarer Widersprüche.

Man mag nun die Hyperästhesie auf der Seite der Durchschneidung und ihre Beziehungen zur Anästhesie der anderen Seite sich so oder anders erklären, Tatsache ist und bleibt, daß bei vorhandener motorischer Paralyse der einen Seite Anästhesie (partielle oder totale) stets auf der anderen Seite auftritt. Die Anästhesie kann daher nicht als Hemmungserscheinung aufgefaßt werden, denn sonst müßte die anästhetische Seite infolge der gleichen Hemmung Paralyseerscheinungen aufweisen.

Das wesentliche Ergebnis der Halbseitendurchschneidung ist durch Brown-Séquard's und Vulpian's Darstellung nur verdunkelt worden. Wenn die Anästhesie bei Anlage eines zweiten Schnittes auf der anderen Seite und über dem ersten ev. auch in Hyperästhesie übergehen kann, so ist jene unter allen Umständen Folge gestörter Rückenmarkleitung, wie dies auch die Paralyseerscheinungen auf der Seite des Eingriffes sind.

---

[1]) Brown-Séquard, Rémarques à propos des recherches du Dr. Mott, Sur les efféts de la section d'une moitié laterale de la moelle épinière. Arch. de physiol. 1894, S. 195.

Übrigens sind auch die tatsächlichen Befunde Brown-Séquard's später nicht in vollem Umfange bestätigt worden. Da Differenzen der Befunde sich aus der Schwierigkeit der Bestimmung der Hautsensibilität bei Tieren und aus der Unmöglichkeit, das subjektive Moment bei der Beurteilung von Sensibilitätsveränderungen völlig auszuschließen, ergeben können, wurden die zentripetalen Leitungsverhältnisse bei den Tieren mittels objektiver Methoden untersucht, so die Veränderungen des Blutdruckes (Mierscher und Navrocki[1]), die Reflexleitung (Vorošilov), die negative Stromschwankung im Rückenmark (Gotch und Horsley). Aber auch diese Untersuchungen führten zu keinem übereinstimmenden Resultat.

Nach Mierscher und Navrocki (die beim Kaninchen den Blutdruck bei Reizung sensibler Fasern des Ischiadicus unter Durchschneidung des oberen Lendenmarkes untersuchten) verläuft der größere Teil der blutdruckerhöhenden Zentripetalleitungen im Seitenstrang auf der Seite des durchschnittenen Nerven, der kleinste Teil im Seitenstrang der anderen Seite.

Vorošilov kommt nach Versuchen am Lendenmarke des Frosches zum Schluß, daß die motorischen Reflexe von den Hinterbeinen zu den Vorderbeinen und Ohren durch beide Seitenstränge hindurchgehen; denn die entsprechenden Reflexbewegungen hörten nur nach doppelseitiger Durchschneidung der Seitenstränge auf, aber bei Durchschneidung der Hinter- und Vorderstränge einschließlich der grauen Substanz verschwanden die Reflexbewegungen der vorderen Körperteile keineswegs.[2])

Die Kreuzungsverhältnisse unterliegen bei verschiedenen Tieren übrigens gewissen Variationen. Bei kleinen Säugern (Kaninchen, Meerschweinchen) ist die Menge der ungekreuzt bleibenden Fasern größer als beim Hunde. Bei den Vögeln setzt die Kreuzung erst über der Lendenanschwellung ein; beim Frosche soll sie überhaupt nicht vorhanden sein.

Schäffer bemerkte einige Tage nach Halbseitendurchschneidung des Affenrückenmarkes unzweifelhafte Anzeichen, daß das Tier eine leise Berührung der gelähmten Hinterextremität der gleichen Seite empfinden und lokalisieren konnte, während vorher die Sensibilität etwas herabgesetzt war. Trotzdem wurde eine an diese Extremität angelegte Klemme ruhig ertragen, solange die Lähmung bestand. Die motorische Paralyse verschwand bei den Tieren mit der Zeit, wenn auch viel langsamer als die sensible Paralyse; das Nachlassen der motorischen Lähmung betraf aber nur die gewöhnlichen assoziierten Bewegungen, während die an eine Tätigkeit des Cortex gebundenen Bewegungen sich nicht aufbesserten. Die paralytische Extremität war geschwollen, warm und trocken.[3])

Gotch und Horsley endlich untersuchten die negative Stromschwankung am Rückenmarkquerschnitt bei faradischer Reizung hinterer Wurzeln, wobei Stromschwankungen naturgemäß nur an den mit den hinteren Wurzeln noch zusammenhängenden Rückenmarkteilen auftreten konnten; als solche Teile erwiesen sich die Hinterstränge und (in geringerem Grade) die Seitenstränge. Nach diesen Versuchen verläuft der größte Teil der Zentripetalbahnen in der gleichen Hälfte des Rückenmarkes, ein geringerer Teil im Hinterstrang der anderen Seite. Als direkte Zentripetalbahn funktioniert der Hinterstrang der gereizten Seite, als indirekte der Hinterstrang der anderen Seite, sowie der Seitenstrang. Die Kreuzung der direkten sensiblen Bahnen erfolgt weiter oben, vom Verlängerten Marke an.[4])

Hinsichtlich aller dieser Untersuchungen ist nun zu bemerken, daß die benutzten objektiven Methoden über das Verhältnis der untersuchten Zentripetalleitungen zu der Leitung der Hautreize keine Vorstellung geben. Spätere Beobachter bevorzugten daher wieder die Prüfung der Sensibilität auf solche Re-

[1]) Mierscher, Zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark. Ludwigs Arbeiten 1871.

[2]) Vorošilov, Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Rückenmark des Kaninchens. Ludwigs Arbeiten 1874.

[3]) Schäffer, Some results of partial transverse section of the spinal cord. Journ. of physiol. 1899, Bd. 24.

[4]) Gotch and Horsley, On the mammalian nervous system, its functions and their localisation by an electrical method. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 1891, Vol. 182 B.

aktionen (Schreien, Abziehen gereizter Glieder usw.), die auf Erhaltung oder Verlust der entsprechenden Reizleitungen beim Versuchstier hinweisen.

Übrigens liefern auch neuere Untersuchungen nach dieser Richtung keine übereinstimmenden Ergebnisse.

So fand Weiss bei Versuchen an Hunden, die nach ausgeführter Markdurchschneidung längere Zeit untersucht werden konnten, nach halbseitiger Durchschneidung an der Grenze zwischen Lenden- und Brustmark eine gleichmäßige Herabsetzung der Sensibilität auf beiden Seiten, und zwar nur während der ersten zwei Tage nach dem Eingriff, worauf sich die Sensibilität beiderseits wieder herstellte.[1])

Die Folgeerscheinungen linksseitiger Durchschneidung des Brustmarkes des Kaninchens beschreibt Rossolimo wie folgt: Der Eingriff bewirkte Paralyse und Hyperästhesie der linken Hinterextremität und Anästhesie der rechten, außerdem Hyperästhesie des hinteren Teiles des Rumpfes auf der linken Seite. Am dritten Tage nach dem Eingriff stellten sich Anzeichen reaktiver Entzündung in der Umgebung des Schnittes ein, ferner Parese der rechten Extremität und zugleich eine geringe Hyperästhesie der linken dort, wo unmittelbar nach dem Eingriff Hyperästhesie bestand. Diese Erscheinungen verschwanden am 6. Tage spurlos. Eine Woche nach dem Eingriff bemerkte man die ersten Anzeichen einer Wiederherstellung der Willkürbeweglichkeit der linken Hinterextremität, die sich in der fünften Woche definitiv restituierte. Die Sensibilität war in der zweiten Woche nach dem Eingriff wieder in dem Zustand, den sie unmittelbar nach dem Eingriff aufwies; die Hautanästhesie (Analgesie) der Hinterextremität und der angrenzenden Rumpfteile der rechten Seite, sowie die Hauthyperästhesie der entsprechenden Stellen der linken Seite blieben an Intensität und Extensität bis zum Tode des Tieres unverändert. — Bei den Untersuchungen der Rückenmarknarbe wurden Anzeichen von Faserregeneration nicht bemerkt. — Wenn einige Zeit nach dem ersten Eingriff weiter aufwärts ein zweiter Halbseitenschnitt auf derselben Seite angelegt wird, so treten keine wesentlichen Veränderungen der Extremitätensensibilität ein; wird aber der zweite Eingriff auf der anderen Seite ausgeführt, dann erhält man bei dem Tier totale Anästhesie der abwärts von dem Schnitt liegenden Körperteile.[2])

Bottazi beobachtete beim Hunde auf der Seite des Eingriffes Lähmung der Motilität und des Temperatursinnes und auf beiden Seiten, namentlich aber auf der gleichen, Hyperalgesie.

Ferrier's Versuche an Affen zeigen, daß die sensiblen Fasern unmittelbar nach ihrem Eintritt in das Rückenmark auf die andere Seite ziehen; einer totalen Kreuzung unterliegen dabei nach F. sowohl die Leitungen der Hautsensibilität, wie auch die des Muskelgefühls. Weniger vollständig soll diese Kreuzung bei niederen Tieren sein, die unter der Primatenstufe stehen.[3])

Turner kommt auf Grund von 60 Fällen Brown-Séquard'scher Paralyse und 5 Versuchen an Affen zu dem Ergebnis, daß das Muskelgefühl nicht auf der Seite der Paralyse, sondern auf der anästhetischen Seite verloren geht. Die Kreuzungsverhältnisse der sensiblen Bahnen sind für die obere und untere Extremität bei den Affen nicht die gleichen. Für die untere Extremität ergab sich eine totale Kreuzung der sensiblen Fasern; bei Operationen am Halsmarke aber zeigte sich, daß die Fasern für die Tastempfindungen anscheinend partiell kreuzen, diejenigen der Schmerz- und Temperatursensibilität dagegen einer totalen Kreuzung unterliegen.[4])

Nach Mott's Versuchen an Affen leitet das Rückenmark das Schmerz- und Temperaturgefühl zweiseitig, während der Druck- und Raumsinn hauptsächlich auf der entsprechenden Seite geleitet werden. Einige Zeit nach dem Eingriff kann sie aber eine Kollateralbahn bilden, die ev. stabil wird. Das Muskelgefühl wird nach Mott auf der gleichen Seite geleitet.[5])

---

[1]) Weiss, Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. Sitz. d. Akad. d. Wiss., Math. Naturw. Kl., Wien 1879, Bd. 80.

[2]) Rossolimo. Experimentelle Untersuchungen über die Leitungsbahnen der Sensibilität und Motilität im Rückenmark. Dissert. Moskau 1887.

[3]) Ferrier, Functions of the brain 1886.

[4]) Turner, Brain 1891

[5]) Mott, Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Philosophic. Transact. of R. Soc. 1892, Vol. 183 B.

Über meine und meines Laboratoriums hierbezügliche Befunde und die diesen Gegenstand betreffenden Studien von Bickeles, Rothmann u. a., s. weiter unten.

2. *Die Erscheinungen bei medianer Durchschneidung des Rückenmarks.* — Für die Erforschung der Kreuzungsverhältnisse der Rückenmarksbahnen kommen ferner Versuche über mediane Markdurchschneidung in antero-posteriorer Richtung in Betracht (Fig. 75). Die dahinzielenden Untersuchungen haben aber ebenfalls keine vollkommen übereinstimmenden Ergebnisse geliefert.

Der erste Versuch einer antero-posterioren medianen Durchschneidung des Lendenmarks wurde von Fodera am Kaninchen ausgeführt. Es trat vollständige motorische und sensible Lähmung der hinteren Extremität ein, woraus Fodera schloß, daß alle Bahnen im Rückenmark zur Kreuzung kommen.[1]) Die Unzulänglichkeit dieses Versuches geht schon daraus hervor, daß bei dem operierten Tier außer sensibler auch motorische Paralyse bestand, während doch die motorische Bahn bekanntlich keine massenweise Durchkreuzung im Rückenmark erfährt.

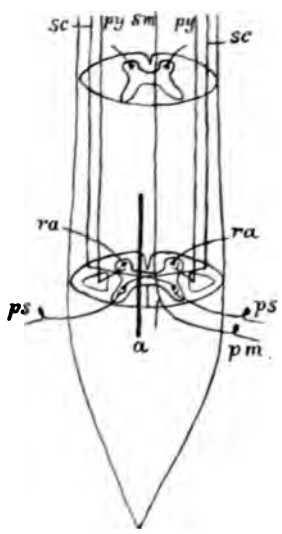

Fig. 75.

Veränderungen der Sensibilität bei longitudinaler Durchschneidung des Rückenmarkes.

pm Hintere Wurzel für das Muskelgefühl; *ps* hintere Wurzel für die Hautsensibilität; *sm* Hinterstrangfaser; *py* Pyramidenbahn; *sc* sensible Seitenstrangbahn; *ra* Vordere Wurzel; *a* Schnittstelle.

Bei den späteren Versuchen dieser Art wurden in der Tat nach longitudinaler Markdurchschneidung (Galien) keine motorischen Lähmungserscheinungen beobachtet, wohl aber bestand Verlust der Sensibilität beiderseits unterhalb des Schnittes an Orten, die den mediandurchschnittenen Rückenmarksegmenten entsprachen. Diese Erscheinungen sind nur verständlich unter Voraussetzung einer Kreuzung der sensiblen Bahn im Rückenmark selbst im Gegensatz zu der motorischen, die höher oben, und zwar im Verlängerten Marke zur Kreuzung kommt.

Nasse jedoch glaubt sich bei einer Wiederholung des Fodera'schen Versuches von einer unvollständigen Kreuzung der sensiblen Bahn überzeugt zu haben. Endlich bemerkte Rossolimo nach longitudinal-medianer Spaltung des Lendenteiles des Meerschweinchenrückenmarkes eine Abschwächung der Willkürbewegungen und volle Anästhesie der hinteren Extremitäten, ein Befund, der also auf eine totale Kreuzung der sensiblen Bahn im Rückenmark des Meerschweinchens hinweist.

Diese Ungleichheit der Befunde liegt wohl teils an den Versuchstieren, teils mag sie auf Differenzen der Schnitthöhe im Rückenmark beruhen.

Da die hinteren Rückenmarkswurzeln mehr oder weniger weit in den Hintersträngen verlaufen, ehe sie in das Grau des Rückenmarks umbiegen, aus dem sie dann wieder in die weißen Stränge hineintreten müssen, ist es offenbar nicht gleichgültig, ob man im Versuch den Halbseitenschnitt in der Lendenanschwellung selbst oder über derselben anlegt. Im ersten Fall trifft der Schnitt die in der entsprechenden Rückenmarkhälfte heraufsteigenden Wurzeln der Hinterextremität vor ihrer Kreuzung im Grau und zugleich einen Teil der schon gekreuzten Fasern; bei der Prüfung findet man dann eventuell die Sensibilität

[1]) Fodera, Magendies Journal Bd. 3.

vorwiegend an der entsprechenden Extremität und nur zum Teil an der anderen Extremität, oder auf beiden Seiten in fast gleichem Grade erloschen. — Im Falle der Durchschneidung über der Halsanschwellung würde sich dieselbe Erscheinung an der vorderen Extremität wiederholen: Anästhesie der gleichseitigen Vorderextremität bei Anästhesie der andersseitigen Hinterextremität.

Viele Hinterwurzeln biegen nicht unmittelbar nach Eintritt in das Rückenmark in die graue Substanz um, sondern erst bei ihrer Spaltung in auf- und absteigende Äste treten letztere weiter aufwärts in das Grau hinein (Fig. 76). Dementsprechend verhält sich die Sensibilität unmittelbar über der Schnittstelle anders, als in den weiter distal davon gelegenen Körpergegenden. Zur Ermittlung der Kreuzungsverhältnisse der sensiblen Bahnen eignen sich daher am besten Schnitte im mittleren Brustmark, falls man die Sensibilität an den Hinterextremitäten prüfen will, und nicht unter der 5. Cervikalwurzel, falls die Prüfung an den Vorderextremitäten vorgenommen werden soll. Die Genauigkeit des Versuches erfordert ferner außer makroskopischer auch eine mikroskopische Untersuchung des beschädigten Rückenmarks. Denn umschriebene Verletzungen des Rückenmarks, z. B. des Hinterhornes, können eventuell Anästhesie nur auf der gleichen Seite bewirken, falls die in das Grau hineintretenden Hinterwurzeln mit beschädigt wurden.

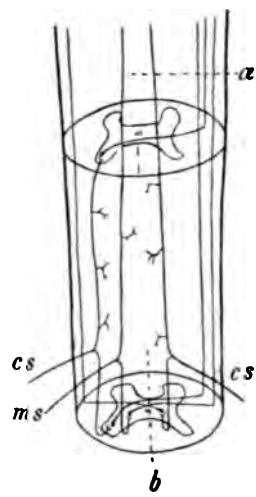

Fig. 76.

cs hintere Wurzelfaser für die Leitung der Schmerzreize; *ms* hintere Wurzelfaser für die Leitung des Muskelgefühls; *a* Halbseitenquerschnitt durch das Rückenmark, zeigt die Entwicklung gekreuzter Hauthemianästhesie mit Affektion des Muskelgefühls, hauptsächlich auf der gleichen Seite; *b* Längsschnitt durch das Rückenmark, zeigt die Ausbildung zweiseitiger Hautanästhesie.

3. Über die Erscheinungen der Halbseitendurchschneidung des Hunderückenmarkes im Brustteil stehen mir Erfahrungen auf Grund eigener Versuche zur Seite. Schon meine älteren diesbezüglichen Versuche an Hunden (in denen es sich teils um Durchschneidung der ganzen hinteren Hälfte des Rückenmarks, teils um solche des Vorder- und Hinterstranges mitsamt der grauen Substanz handelte) führten mich zu dem Schluß, daß die Leitung für Schmerzreize sich im vorderen Teil des Seitenstranges befindet.[1]) Sie entspricht hier der Lage nach dem von mir auf Grund seiner Entwicklungsverhältnisse beschriebenen vorderen-äußeren Bündel[2]), das nach meinen Befunden nicht mit dem Fasciculus antero-lateralis von Gowers, wie dieser annimmt[3]), identisch ist. Das Gowers'sche Bündel ist von gemischter Zusammensetzung; es enthält nicht nur aufsteigende, sensible Bahnen, sondern auch Fasern, die durch das Velum medullare anticum zum Kleinhirn hinaufsteigen, während das von mir geschilderte vordere-äußere Bündel aus Fasern des vorderen Teils des Seitenstranges besteht, die zum Kleinhirn keine Beziehungen haben und offenbar echte spino-thalamische Züge darstellen.

---

[1]) W. Bechterew, Verhandl. d. Psychiatr. Gesellsch. 1885.
[2]) W. Bechterew, Neurolog. Zentralbl. 1885.
[3]) Gowers, Neurolog. Zentralbl. 1885.

Dies erklärt auch die ungleiche Ausbreitung der beiden Bündel nach vorn. Nach der Angabe von Gowers selbst erstreckt sich sein Fasciculus antero-lateralis am Rückenmarksrande weit über die Grenze der vorderen Wurzeln hinaus nach vorn, was er (im Hinblick auf seine irrtümlich angenommene Identität mit dem von mir beschriebenen Faserzug) darauf zurückführt, daß die weitere Ausbreitung des Bündels nach vorn sich mittels der Entwicklungsmethode angeblich nicht nachweisen lasse.

Später ließ ich behufs weiterer Verfolgung des Verlaufes der zentripetalen Leitungen der Hautreize die Frage der Kreuzungsverhältnisse dieser Rückenmarkbahnen in meinem Laboratorium einer eingehenden systematischen Experimentaluntersuchung unterwerfen[1]) und zwar an Hunden unter genauer mikroskopischer Untersuchung der operierten Rückenmarke. Der Schnitt (mittels feinen Augenmessers, in Narkose) ging in allen Fällen durch die Gegend des 3.—4. Brustwirbels. Auf Vorhandensein von Schmerz bei den Tieren schloß man auf Grund entsprechender Äußerungen (Unruhe, Geheul), sowie auf Grund des Einflusses der Schmerzreize auf den Seitendruck in den Gefäßen. Für die übrigen Qualitäten der Sensibilität gelangten ebenfalls besondere Untersuchungsverfahren zur Anwendung. Für schwache Hautreize diente dazu ein Marlyschuh, der bei erhaltener Sensibilität den Tieren unangenehm ist und dann sofort abgerissen wird; das Muskelgefühl verriet sich durch die Bewegungsweise der Tiere und ihre Toleranz gegenüber unbequemer Körperhaltung, und außerdem stellte man die zu prüfende Extremität auf ein Fallbrett: bei normalem Muskelgefühl ziehen die Tiere das Bein sofort weg, wenn das Brett fällt, bei erloschenem Muskelgefühl dagegen stürzen sie (Hitzig). — Die operierten Tiere lebten 6—67 Tage nach dem Eingriff; sie wurden jedesmal seziert und die Rückenmarke unter entsprechender Behandlung mikroskopisch untersucht.

Die Durchschneidung einer Rückenmarkhälfte bewirkte stets Paralyse der gleichen und Parese der anderen Hinterextremität. Die Hautsensibilität erlosch in diesen Versuchen weder auf der einen noch auf der anderen Seite vollständig, ein Zeichen, daß im Hunderückenmark eine partielle Kreuzung der sensiblen Bahnen stattfindet.

In meinen eigenen Versuchen fand ich nach Halbdurchschneidung des Hunderückenmarkes bei Paralyse der gleichen Hinterextremität Herabsetzung der Leitung für schwache und starke Reize im Gebiete beider, namentlich aber der kontralateralen Hinterextremität. Erscheinungen von Hyperästhesie waren bei diesem Eingriff weitaus nicht konstant, obwohl Vulpian sie als beständiges Element des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes aufführt.[2])

Aus allen diesen Versuchen würde also folgen, daß die zentripetalen Leitungen für starke Reize im Hunderückenmark zweifellos partiell kreuzen. Die Leitung schwacher Reize verhielt sich weniger gleichmäßig, doch war sie in einzelnen Fällen auf beiden Seiten deutlich herabgesetzt.

---

[1]) Golzinger, Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Dissert. St. Petersburg 1896.

[2]) Vulpian, Dictionn. encyclopéd. Morell, S. 413.

Die Muskelleitung endlich erschien in der Regel auf der Seite des Eingriffes merklich abgeschwächt oder erloschen, auf der anderen Seite mehr oder weniger erhalten.

Die einige Zeit nach diesen Untersuchungen erschienene Arbeit von Bikel über die sensible Leitung in der Höhe des letzten Brust- und des ersten Lendenwirbels des Hundes stimmt im Endergebnis mit dem Befunde meines Laboratoriums über den Verlauf der Hautsensibilität bezw. der zentripetalen Bahnen im Rückenmark überein. Wie nach diesen, so auch nach jenen Ermittlungen liegt die Bahn der Hautreize im Seitenstrange und vorwiegend in dessen vorderem Teile.[1])

Späterhin erschien eine Publikation von Rothmann, in der dieser meine und Golzinger's Befunde als „unrichtig" bezeichnet, obwohl er mit seinen eigenen Versuchen unseren Nachweis der Hautsensibilitätsleitung in den Seitensträngen bestätigt und ihn nur dahin erweitert, daß er auch den Vorderstrang sich daran beteiligen läßt.[2]) Eine entsprechende Zurechtweisung hat R. denn auch bereits durch Golzinger empfangen.[3]) Meinerseits veranlaßte ich nach dem Erscheinen des R.'schen Aufsatzes eine experimentelle Neubearbeitung dieses Gegenstandes, die von Čudnovski in meinem Laboratorium im Zusammenhang mit den Bahnen der Haarsensibilität durchgeführt wurde.[4])

Auch diese Experimente, in denen die Rückenmarke postmortal mikroskopisch untersucht wurden, haben in Übereinstimmung mit meinen Angaben dargetan, daß sowohl die Haarsensibilität, wie auch die Schmerzsensibilität ihre Leitung hauptsächlich im Seitenstrange hat und daß diese Leitung in der vorderen Rückenmarkskommisur eine partielle Kreuzung erfährt.

Endlich konnte ich auch klinisch die Lokalisation der Schmerzleitung an einem exquisiten Fall erhärten, von dem weiter unten die Rede ist.

Da bei Durchschneidungen nach meinen Befunden nur der äußere Teil der hinteren Wurzeln eine Schmerzreaktion ergibt, so kommt man zu dem Schluß, daß die Schmerzleitung in die von Lissauer und mir beschriebene äußere Wurzelzone hineintritt, wo bekanntlich eine Spaltung in auf- und absteigende Äste und eine Abgabe von Kollateralen stattfindet. Als sensibler Kern des Hinterhorns, der die Enden dieser Äste und ihrer Kollateralen aufnimmt und in dem die zentrale Zentripetalleitung entspringt, funktioniert, wie ich schon vor langer Zeit nachwies, die Substantia gelatinosa im Bereiche der Vordergrenze des Hinterhorns. Die aus den Zellen hierselbst hervorgehenden zentralen Leitungen, die eine Fortsetzung der Hinterwurzelfasern bilden, kreuzen, wie ich anatomisch nachwies[5]), in der vorderen Kommissur. Diese Kreuzung ist, nach den experimentellen Befunden zu urteilen, wenigstens beim Hunde weitaus nicht vollständig; eine (wenn auch nicht unbeträchtliche) Minderzahl der Fasern bleibt ungekreuzt. Nach vollzogener Kreuzung steigt die an Hinterwurzelfasern angeschlossene Schmerzleitung, wie gesagt, im Vorderseitenstrange des Rückenmarks aufwärts, wo sie dem von mir beschriebenen antero-lateralen Bündel angehört.

[1]) G. Bikel, Anzeiger d. Akademie d. Wissensch. in Krakau, April 1898.
[2]) M. Rothmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2–3.
[3]) Golzinger, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 23, S. 847.
[4]) J. Čudnovski. Über Veränderungen der Sensibilität bei der Tabes. Dissert. St. Petersburg 1907.
[5]) W. Bechterew, Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. 1887.

Die zentralen Neurone der Tastleitung verlaufen, wie es scheint, zusammen mit der Schmerzleitung; das Ueberwiegen der im Grau kreuzenden Bestandteile ist in jener noch geringer als in dieser. Ihre peripheren Neurone verlaufen als Hinterwurzelfasern, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, unzweifelhaft im Hinterstrange der gleichen Seite.

Auch die Leitung des Muskelgefühls steigt im Hinterstrange der gleichen Seite hinauf, doch tritt auch sie, wie das Experiment dartut, mit einem geringen Anteil ihrer zentralen Fasern in den Vorderseitenstrang hinein.

Ausführlicheres über die Tast- und Muskelleitung s. unten.

4. *Pathologische Beobachtungen.* — Selbst die neueren hierhergehörigen klinischen Erfahrungen, die hier allein in Betracht gezogen werden, gehen in manchen Punkten auseinander und führen nicht zu einer einheitlichen Auffassung der Kreuzungsverhältnisse der sensiblen Bahnen im Rückenmark.

Brissaud unterscheidet bei spinalen Halbseitenaffektionen zweierlei Hemianästhesien: 1. homolaterale Hemianästhesie, wenn das Hinterhorn an der Eintrittsstelle der Fasern für das Schmerz- und Temperaturgefühl affiziert ist, und 2. gekreuzte Hemianästhesie, falls die Vorderseitenstränge mit den sensiblen Bahnen zweiter Ordnung ergriffen sind. Die Tastfasern haben nach B. nur eine gekreuzte Bahn im kontralateralen Seitenstrang[2]), was indessen experimentell und klinisch kaum gerechtfertigt erscheint.

Nach Raymond, der eine Kreuzung der spinal-sensiblen Leitung beim Menschen annimmt, erfolgt dieser gekreuzte Verlauf im Wege von Hinterwurzelkollateralen, die in der hinteren Rückenmarkskommissur die Mittellinie überschreiten. Für möglich hält R. eine Zurückführung des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes auf durch den Eingriff bedingte dynamische Fernwirkungen.[3]) Es ist aber ohne weiteres klar, daß dynamische Einflüsse nicht dauernd sein können und daher kein Faktor sind, der anhaltende Veränderungen der Sensibilität, wie sie bei Halbseitenaffektionen des Menschenrückenmarks auftreten, zu erklären vermöchte.

Déjérine lehnt im Sinne von Brown-Séquard's und Vulpian's Hypothese die Annahme einer Kreuzung der sensiblen Bahn im Rückenmark ab,[4]) u. a. im Hinblick auf einen Fall von Syringomyelie mit unilateraler Affektion der grauen Substanz des Rückenmarks, wo Störungen der Sensibilität auf der gleichen Seite bestanden.[5])

Da jedoch die Hypothese der sensiblen Faserkreuzung diese im Grau vor sich gehen läßt, so können Fälle von einseitiger Affektion der grauen Substanz mit homolateralen Sensibilitätsveränderungen hier nicht als vollgültig angesehen werden.

Ebenso kommt Long (aus Déjérine's Laboratorium) vorwiegend auf Grund anatomisch-physiologischer Literaturdaten zu dem Schluß, daß zu der Annahme einer gekreuzten Leitung der Sensibilität im Rückenmark kein Grund vorliege.

Laehr's eingehende klinische Untersuchungen über diesen Gegenstand behandeln Fälle von Brown-Séquard'scher Paralyse und solche von sogenannter Syringomyelie, jener auch Gliomatose genannten Affektion, die zur Höhlenbildung im Rückenmarkgrau führt. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei der Syringomyelie, wie auch bei anderen zentralen Rückenmarkaffektionen ist auch die Ausbreitung der partiellen Störungen der Hautempfindungen eine außerordentlich charakteristische.

---

[2]) Brissaud, Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Progrès méd. 1897 No. 29 et 51

[3]) Raymond, Iconographie de la Salpétrière 1897, S. 321. — Clinique des maladies du système nerveux 1896—1897. Paris 1898, S. 558.

[4]) Déjérine et Tomas, Un cas d'hémiparaplégie avec anaesthésie Croissée. Arch. de physiol. 1898, Vol. 3.

[5]) Déjérine et Sottas. Sur un cas de Syringomyélie hémilaterale à début tardif suivi d'autopsie. Soc. de Biol., 23 juillet 1892.

2. Sie erfolgt nicht „gliedweise", wie man dies bisher annahm, und entspricht nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Hautnerven, sondern erinnert hinsichtlich des Verlustes aller Qualitäten der Sensibilität wesentlich an Bilder, die nach Affektionen der hinteren Wurzeln und nach Querschnittsaffektionen des Rückenmarks auftreten.

3. Anatomisch beruht die Affektion auf Zerstörung des hinteren Teiles der grauen Substanz in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks. Sie kann in Analogie mit der erwähnten Verteilung der Sensibilität als segmentär bezeichnet werden, doch ist zu bemerken, daß die segmentäre Verteilung des vollen Schwundes der Sensibilität sich nicht mit der ihres partiellen Schwundes deckt.

4. Auch im Bereiche des Trigeminus ist die segmentäre Verteilung der partiellen Sensibilitätsstörung bei zentralen Affektionen wesentlich verschieden von dem Versorgungsgebiet des Nervenstammes und seiner drei Äste. Die Wurzelfasern für den oberen Trigeminusast erstrecken sich, wie es scheint, am weitesten spinalwärts.

5. Im Gegensatz zu dieser „segmentären" Verteilung besteht bei Brown-Séquard'schem Symptomenkomplex manchmal eine dissoziierte Anästhesie der ganzen gekreuzten Seite unterhalb der Affektion. Diese Anästhesie unterscheidet sich von den vorigen Fällen auch durch ihre Lebhaftigkeit und durch die Konstanz der Affektion.

6. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund ist anzunehmen, daß die Bahnen für Schmerz- und Temperaturgefühl beim Menschen in das Hinterhorn derselben Seite hineintreten, daß sie auf ihrem weiteren Wege durch die graue Substanz kreuzen und dann diese verlassen, worauf sie zu Bündeln vereint möglicherweise in den Seitensträngen weiter zentralwärts ziehen. Ihre Zerstörung in der grauen Substanz führt zu segmentären Störungen der Sensibilität vorzugsweise auf der entsprechenden Seite. Herde in den weißen Strängen erzeugen eine Anästhesie, welche die ganze entgegengesetzte Seite abwärts von der Läsion umfaßt.

7. Bei der zentralen Hämatomyelie handelt es sich gewöhnlich nur um Zerstörung der grauen Substanz, doch wird auch die weiße Substanz gar nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Dementsprechend beobachtet man klinisch in der Regel das Bild der segmentären Herdaffektion, wie bei der Syringomyelie; in anderen Fällen kombiniert sich dieses Bild mit dem der Brown-Séquard'schen Paralyse.[1])

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß es in Fällen von Syringomyelie nicht selten zur Anästhesie der gleichen Seite kommt und zwar infolge bestehender Affektion der hinteren Abschnitte der grauen Substanz bezw. des Hinterhorns. Doch unterliegen die sensiblen Leitungen beim Menschen, wie die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung lehrt, einer Durchkreuzung im Rückenmarkgrau. Darauf deuten auch neuere Befunde von Petren, wonach in klinischen Fällen von Halbseitenaffektion des Rückenmarks gewöhnlich nur Anästhesie des Schmerz- und Temperaturgefühls auf der entgegengesetzten Seite bei Erhaltung des Tastgefühls besteht oder alle sensiblen Qualitäten affiziert sind. Andere Anästhesieformen kommen nicht vor.

Meine eigenen Erfahrungen an den von mir klinisch beobachteten und nachträglich anatomisch untersuchten Fällen einseitiger Rückenmarkerkrankungen deuten auf eine Kreuzung der sensiblen Bahnen der Hautreize im Rückenmark des Menschen, ein Satz, der nur für Tastreize eine etwas geringere Geltung hat.

Übrigens scheinen auch beim Menschen die sensiblen Fasern im Rückenmark nicht total zu kreuzen. Denn man findet bei Halbseitenaffektionen, wie ich dies mehrfach bemerkte, in der Regel keine komplette Anästhesie, sondern nur eine Hypästhesie der anderen Seite, die mit der Zeit nachlassen kann.

---

[1]) M. Laehr, Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 28, H. 3.

In den von mir beobachteten Fällen hoher Spinalaffektionen fiel es ferner auf, daß neben kontralateraler Anästhesie auch eine gewisse Herabsetzung der homolateralen Sensibilität (namentlich des Tast- und Druckgefühls) vorhanden war, ein Zeichen, daß ein Teil der Fasern für Tastreize ungekreuzt bleibt. Diese Befunde deuten also auf einen ungekreuzten Verlauf eines Teiles der Bahnen für Hautreize im Rückenmark.

Sodann ist aus dem Verhalten der BROWN-SÉQUARD'schen Paralyse beim Menschen zu schließen, daß die Alteration des Muskelgelenkgefühls nicht selten ganz andere Zustände aufweist, als die Anästhesie im Bereiche der allgemeinen Sensibilität. Wenigstens in der Mehrzahl der Fälle dieser Paralyse bleibt das Muskelgelenkgefühl bei bestehender Anästhesie der anderen Seite hier erhalten, oder ist, wenn überhaupt, so nur in mäßigem Grade beeinträchtigt, erscheint aber deutlich auf der Seite der Affektion bezw. der motorischen Störungen alteriert.

Eine Erklärung dafür ist, wie mir scheint, in einer gleichzeitigen Affektion der Hinterstränge zu suchen, wo, wie wir sehen werden, die aufsteigenden Wurzelfasern, die das Muskelgefühl leiten, ungekreuzt hinaufsteigen. Die Beeinträchtigung des Muskelgefühls auf der anderen Seite mag durch eine Kreuzung der Fortsetzungen von absteigenden Ästen und Kollateralen zustandekommen. Im Falle der Affektion eines Hinterstranges wird das Muskelgefühl natürlich stets auf dieser Seite erlöschen, und ist dabei auch der Seitenstrang ergriffen, dann entsteht das Bild kontralateraler Hautanästhesie mit hochgradiger homolateraler (manchmal auch geringgradiger kontralateraler) Beeinträchtigung des Muskelgelenkgefühls. Dagegen wird eine Affektion des Seitenstranges allein ohne Ergriffensein des Hinterstranges vorzugsweise kontralaterale Anästhesie mit homolateraler Herabsetzung des Muskelgelenkgefühls zur Folge haben.

b) Die Zentripetalbahnen der Hinterstränge.

Zusammensetzung der Hinterstränge. — Die Hinterstränge des Rückenmarkes bestehen teils aus spinalen Fortsetzungen hinterer Wurzeln, teils aus endogenen Nervenfasern. Ihre Hauptmasse umfaßt, wie die anatomische Untersuchung lehrt, die BURDACH'schen und GOLL-schen Bündel (Fig. 77).

In diesen Bündeln ist auf Grund der Entwicklungs- und Degenerationsverhältnisse eine ganze Reihe Systeme zu unterscheiden, über deren funktionelle Bedeutung noch nicht volle Klarheit besteht.

1. Es gehören hierher zunächst mehrere radikuläre Systeme, darunter

a) die äußere oder sog. Randzone (Fig. 77 *z*),
b) die vordere oder ventrale Zone (*FB*);
c) die mittlere (*FB'*) und
d) die hintere Zone (*FB''*)

Diese Systeme bestehen vorwiegend aus aufsteigenden Fasern, die die hinteren Wurzeln zentralwärts fortsetzen. Jede Hinterwurzelfaser zerfällt bekanntlich nach ihrem Eintritte in das Rückenmark in einen längeren aufsteigenden und einen kürzeren absteigenden Faden, die ihrerseits Kollateralen in die graue Substanz hinein entsenden.

Als weitere im Hinterstrange enthaltene Systeme sind zu nennen

2. das kommaförmige oder intermediäre Bündel (Fig. 77 *gl*), an der Grenze zwischen BURDACH'schem und GOLL'schem Strange gelegen.

Dieser Faserzug wurde von SCHULTZE auf Grund von Degenerationsbefunden und darauf von mir mittels der Entwicklungsmethode dargestellt.

3. das medio-periphere System (*gi*), das im unteren Rückenmark in das sog. ovale Feld (P. FLECHSIG) und in das Dreieckbündel (GOMBAULT und PHILIPPE) übergeht.

Die Systeme 2. und 3. bestehen, wie aus den Degenerationsverhältnissen hervorgeht, hauptsächlich aus absteigenden Elementen, die Fasern des kommaförmigen Bündels, wie es scheint, ausschließlich aus absteigenden Hinterwurzelfasern.

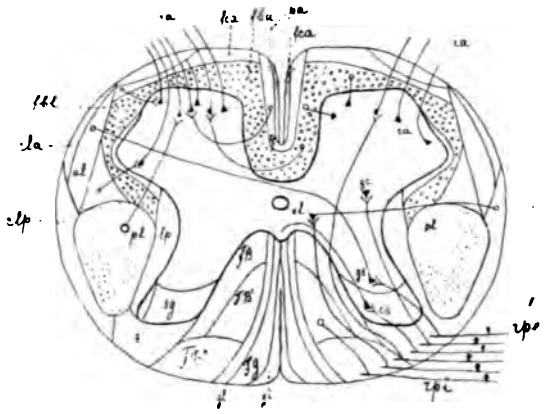

Fig. 77.

Ursprung und Endigung von Wurzelfasern im Rückenmarkgrau.

rpi mediale Hinterwurzelbündel; *rpe* laterale Hinterwurzelbündel; *sg* Substantia gelatinosa; *cs* solitäre Hinterhornzelle; *gs* Zelle im Kern der Substantia gelatinosa des Hinterhorns; *kl* Zelle der KLARKE-schen Säule; *gc* Zelle der zentralen Gruppe; *ca* Zelle des Vorderhorns; *z* Stratum zonale; *gi* mittleres peripheres Hinterstrangbündel; *FG* GOLL'scher Strang; *gi* intermediäres (kommaförmiges) Hinterstrangbündel; *FB, FB', FB''* vordere, mittlere, hintere Zone des BURDACH-schen Stranges; *pl* Pyramidenseitenstrangbahn (darin punktiert: intermediäres Bündel); *fa* aberrierendes Bündel; *cip, cia* hinteres und ventrales Kleinhirnbündel; *ip* medialer Hinterstrang; *ia* medialer Vorderstrang; *fbl* Seitenstranggrundbündel; *fba* Vorderstranggrundbündel; *po* Fasciculus periolivarius; *fca* absteigende Kleinhirnbahn (LOEWENTHAL'sches Bündel); *sp* hinteres Längsbündel; *pa* Pyramidenvorderstrangbahn; *fca* mediale aufsteigende Vorderstrangbahn.

Der Faserursprung des medio-peripheren Systems ist nicht endgültig ermittelt. Es enthält ebenfalls eine Anzahl Radikulärfasern, aber die Hauptmasse seiner Fasern hat eine andere Herkunft: sie entstehen, wie es scheint, in den Hinterstrangkernen und funktionieren als Fortsetzung absteigender Fasern der Hauptschleife.

Verlauf der Hinterwurzeln im Rückenmark. — Was die Endigungsweise der Radikulärfasern der Hinterstränge betrifft, so verästeln sich ihre Kollateralen innerhalb der grauen Substanz teils an Zellen des Hinterhorns und der KLARKE'schen Säule, teils gelangen sie zu der zentralen grauen Substanz und erreichen selbst Zellen des Vorderhorns.

Diese speziellen Reflexfasern der Hinterwurzeln zu den Vorderhörnern sind nach der Entwicklungsmethode leicht darstellbar und wurden von mir so schon vor vielen Jahren aufgefunden.[1])

Die Endfortsätze der Hauptäste der Hinterwurzeln biegen in verschiedenen Rückenmarkquerschnitten zur grauen Substanz um, wo sie wie ihre Kollateralen endigen; einige von ihnen ziehen sich zum Ver-

[1]) W. BECHTEREW, Über die hinteren Wurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes usw. Vêstn. klin. i sudebn. psihiatr. 1887, Bd. 5, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1887.

längerten Mark hinauf und endigen hier um Zellen der BURDACH-GOLL-schen Kerne.

Das topographisch als Grenze zwischen beiden Hintersträngen auftretende Septum posticum bewirkt keine genaue Abgrenzung der eintretenden Systeme, denn die Radikulärfasern des BURDACH'schen Stranges gehen aufwärts, durch neu eintretende Radikulärfasern einwärts gedrängt, nach und nach in den GOLL'schen Strang über.

Funktionelle Bedeutung der Hinterstrangsysteme. — Bei der außerordentlich komplizierten Zusammensetzung der Hinterstränge bieten sich hier dem physiologischen Experiment ungewöhnliche Schwierigkeiten. Dem entsprechend ist das physiologische Verhalten der hierhergehörigen Bahnen bisher nicht restlos erforscht.

Selbst die Beziehungen der Hinterstränge zu den Funktionen der Sensibilität waren bis in die neueste Zeit hinein nicht aller Kontroverse entzogen.

1. CH. BELL hat bekanntlich zuerst den Satz aufgestellt, daß der Hinterstrang als Fortsetzung der Hinterwurzel die Leitung der Sensibilität zum Gehirn übernimmt, im Gegensatz zu dem Vorderstrang, der motorische Impulse vom Gehirn spinalwärts führen sollte.

Die späteren Befunde divergieren hinsichtlich der Bedeutung der Hinterstränge. BELLINGER, ROLANDO u. a. fanden nach Durchschneidung des Hinterstranges kein Erlöschen der Sensibilität, während MAGENDIE, FODERA, LONGET, VAN DEEN u. a. den BELL'schen Satz von der sensiblen Funktion der Hinterstränge aufrecht erhielten.

VAN DEEN bezog alle motorischen Erscheinungen, die bei Reizung des Hinterstranges auftreten, auf Reflexe, die damals (um 1841) gerade durch HALL und MÜLLER entdeckt waren. Er schrieb der weißen Rückenmarksubstanz ausschließlich die Aufgabe der Sensibilitätsleitung zu.

LONGET und mehrere vor ihm suchten die Erregbarkeit des durchschnittenen Rückenmarkes im Bereiche der Hinterstränge experimentell zu ermitteln.

Nach seinen Befunden erzeugt die Reizung des Hinterstranges am zentralen Stumpfe des durchschnittenen Rückenmarkes starke Schmerzen, die in Geschrei und allgemeiner Unruhe zum Ausdruck kommen. Dagegen bewirkte die Reizung des Kaudalendes des durchschnittenen Rückenmarkes im Gebiete der Hinterstränge nur bei Anwendung sehr starker Ströme geringe Kontraktionen, die L. als reflektorisch entstanden auffaßte.

L. kam daraufhin zu der Annahme, daß die Hinterstränge gleich den hinteren Wurzeln die Leitung der Sensibilität übernehmen, mit der motorischen Leitung aber nichts zu tun haben.[1])

VAN DEEN und mehrere andere gelangten zu einem ebensolchen Befunde.

Die Rolle der Hinterstränge als sensible Bahn fand aber noch nicht allgemeine Anerkennung. Schon STILLING und VAN DEEN war es aufgefallen, daß nach Durchschneidung der Hinterstränge oberhalb des Plexus ischiadicus die Sensibilität der Hinterextremitäten nicht schwindet, sondern sogar erhöht gefunden wird.

Andere, wie BROWN-SÉQUARD verlegten nach experimentellen Befunden die Leitung der Sensibilität in die graue Substanz des Rückenmarkes.

SCHIFF betrachtete das Rückenmarkgrau als Leiter der Schmerzreize, die weiße Substanz der Hinterstränge als Leitung der Tastreize.

Auch die weiße Substanz der Vorderseitenstränge wurde als Leiter der Sensibilität in Betracht gezogen.

BROWN-SÉQUARD beobachtete nach querer Rückenmarkdurchschneidung bei Schonung der Hinterstränge komplette Anästhesie der Versuchstiere; den Widerspruch dieses Befundes mit LONGET's Beobachtungen führte er darauf zurück, daß in dessen Reizungsversuchen vermutlich die graue Substanz erhalten blieb.

Bei Reizung der Hinterstränge fand B.-S. ferner eine Reihe von Reflexbewegungen, die Reizung war aber an und für sich nicht empfindlich, woraus er schloß, daß die Hinterstränge die Leitung der Reflexbewegungen (zu denen er auch die Lokomotion rechnete) übernehmen. — Die Annahme einer Leitung

[1]) LONGET, Anatomie et Physiologie du système nerveux 1842.

der Schmerzreize in den Hintersträngen lehnt B.-S. auf Grund von Durchschneidungsversuchen vollkommen ab.[1])

Nach Türck's Versuchen führt die Durchschneidung der Hinterstränge (die er mittels eines nadelförmigen Messerchens ausführte) nicht zu hochgradigen Veränderungen der Sensibilität distal von der Schnittstelle. Nur eine kurze Zeit nach dem Eingriff besteht bei dem Versuchstiere Anästhesie und schwankender Gang.[2])

Schiff behandelt eingehend die sensible Funktion der Hinterstränge. Nach seinen Erfahrungen sind von allen Teilen des Rückenmarkquerschnittes nur die Hinterstränge gegen Stromreizung empfindlich. Die Ausschneidung der Hinterstränge erzeugt irreguläre Empfindungen in den distalen Körperteilen, die lebhafter reagieren als im Normalzustande.[3])

Späterhin verlegte S. die Leitung der Tastreize in den Hinterstrang, die der Schmerzreize in das Rückenmarkgrau.

Der Versuch, woraufhin S. die Leitung der Tastreize dem Hinterstrang zuschrieb, bestand in folgendem: Einem Kaninchen wurde, behufs Steigerung der Reizbarkeit, zunächst zu Ader gelassen und dann sämtliche Teile des Rückenmarkes mit Ausnahme der Hinterstränge durchschnitten; reizt man nun eine Pfote, dann fährt das Tier zusammen, öffnet die Augen und atmet angestrengter; wird aber die Pfote in einer für normale Tiere schmerzhaften Weise gekniffen, so treten keinerlei Anzeichen einer Reaktion bei dem operierten Kaninchen auf.[4])

Die Gültigkeit dieser (auch von anderen wiederholten) Versuche ist vielfach bestritten worden. Dennoch blieb Schiff dabei, daß die Hinterstränge zur Leitung der Tastsensibilität bestimmt und bezüglich dieser ihrer Funktion nicht kompensierbar sind, da ihre Durchschneidung die Tastempfindlichkeit ein- für allemal aufhebt.

Da das Gefühl der Lage der Glieder im Raume nach Ansicht Schiff's ein Derivat des Tastgefühls ist, soll bei Tieren mit Hinterstrangdurchschneidung sowohl das Gefühl der Berührung, wie das der Lage gleichermaßen alteriert sein. Die Störung des Lagegefühls äußere sich in bestimmten an Ataxie erinnernden Unregelmäßigkeiten im Gebrauch der Extremitäten, die jedoch mit der Zeit kompensiert werden können.

Da analoge Erscheinungen auch bei Tieren, denen die Gegend des Gyrus sigmoideus im Gehirn abgetragen wurde, auftreten, hielt Schiff diese Erscheinungen für identisch mit den vorigen, wobei er annahm, daß bei der Exstirpation des Gyrus sigmoideus die zentralen Leitungen der Hinterstränge auf ihrem Wege zu einem hypothetischen sensiblen Zentrum im Gehirn beschädigt werden.

Übrigens sind diese Versuche Schiff's in mancher Beziehung nicht unanfechtbar. Er fand z. B. ein Erlöschen der Erregbarkeit des Gyrus sigmoideus nach Hinterstrangdurchschneidung, während von mir und Horsley nachgewiesen ist, daß dies auf einer gleichzeitig mit der Hinterstrangläsion erfolgenden Mitbeschädigung der Pyramidenseitenstrangbahn beruht;[5]) daß die Pyramidenbahn, wie S. annimmt, gar keine Beziehungen zu der Motilität haben sollte, ist ein längst überwundener Standpunkt.

Genug, S.'s Aufstellungen hinsichtlich der Bedeutung der Hinterstränge für die Leitung der Sensibilität haben eine allgemeinere Anerkennung nicht gefunden. Schon Leyden kam bei einem Rückblick auf den Stand der Frage in den 60er Jahren zu dem Schluß, daß die Quelle der sensiblen Eindrücke einzig und allein in den Hinterwurzeln liegt, die dann in das Rückenmarkgrau übergehen, und da die Hinterstränge teils aus Fasern der hinteren Wurzeln, teils aus endogenen oder Eigenfasern bestehen, so übernehmen sie offenbar die Leitung der Empfindungen zum Gehirn, doch dient gleichzeitig auch das Rückenmarkgrau zur Fortleitung der Sensibilität.[6])

---

[1]) Brown-Séquard, Vorlesungen über Physiologie und Pathologie des Nervensystems. St. Petersburg 1867.

[2]) Türck, Sitz.-Ber. d. k. k. Akademie. Wien 1851.

[3]) Schiff, Über die Funktionen des Rückenmarkes. Gesammelte Beiträge zur Physiologie, Lausanne 1896, Bd. 3.

[4]) Schiff, Über die Funktion der Hinterstränge des Rückenmarkes. Ibidem.

[5]) W. Bechterew, Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstörung des motorischen Rindenfeldes bei Tieren auftreten? Pflügers Archiv 1885, Bd. 35.

[6]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. 1863.

Chauveau fand die Hinterstränge gegenüber Reizung unempfindlich. Kneifen rufe keine Anzeichen von Schmerz hervor, sondern erzeuge nur Reflexerscheinungen. Bei Durchschneidung der Hinterstränge des Hundes sah er keine Störungen der sensiblen Leitung auftreten. Ch. schwächt aber die Bedeutung dieser Tatsache durch den Zusatz, daß beim Menschen andere Verhältnisse möglich sind, denn die Hinterstränge bilden im Halsmarke eine ansehnliche Masse weißer Substanz, die bei den Tieren nicht einmal annähernd so gut ausgebildet erscheint. Aus allem schließt Ch., daß die Hinterstränge, sowie die graue Substanz des Rückenmarkes Reflexfunktionen erfüllen.[1])

Andere (Miescher, Navrocki, Dittmar, Langendorff) beobachteten die Veränderungen des Blutdruckes bei Einwirkung von Hautreizen, in der Erwartung aus diesen Veränderungen auf Vorhandensein von Hautempfindungen schließen zu können, obwohl es sich hier unzweifelhaft um Reflexe handelt. Solche Reflexe werden nach ihren Versuchen in den Seitensträngen, nicht in den Hintersträngen geleitet. Eine Widerlegung von Schiff's Befunden war damit aber nicht erreicht.

Vorošilov (in Ludwig's Laboratorium) wies dann nach, daß die Durchschneidung der Hinterstränge des Kaninchenrückenmarkes im Bereiche des letzten Brustwirbels keine Anästhesieerscheinungen nach sich zieht.[2])

In den Versuchen von Brown-Séquard, Philippeaux, Vulpian u. a. bestand nach Durchschneidung der Hinterstränge Hyperästhesie in den Teilen distal vom Schnitt. So war es auch in den Fällen von Ott und Meade, die die Hyperästhesie auf Mitbeschädigung der grauen Substanz zurückführen.

Späterhin beobachtete Ewald nach stumpfer Exstirpation 7 cm großer Stücke aus dem Hinterstrange des Hunderückenmarkes taktile und thermische Anästhesie mit motorischen Ataxieerscheinungen. Die Schmerzempfindlichkeit war dabei wenig oder gar nicht alteriert. Die Ataxieerscheinungen gingen mit der Zeit, nach vielen Monaten, ganz zurück, während das Tast- und Wärmegefühl gestört blieb. Eine Sektion und nachträgliche mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben.[3])

Bickel exzidierte 1 cm große Stücke aus dem Hinterstrang im mittleren Brustmark des Hundes; dies bewirkte langdauernde Störungen der Sensibilität, des Muskel- und Kältegefühls unter Erscheinungen von Ataxie. Letztere äußerte sich u. a. darin, daß der operierte Hund sich auf einer horizontal liegenden Leiter nicht so sicher bewegte wie in gesunden Tagen, sondern häufig mit den Hinterbeinen zwischen den Sprossen stecken blieb. Die Ataxie ging mit der Zeit vorüber, noch ehe die Sensibilität sich wiederherstellte.[4])

Borchert (in Mune's Laboratorium) durchschnitt (mittels eines besonders konstruierten Apparates, der aber eine Mitbeschädigung der grauen Substanz nicht ausschloß) in 13 Fällen den Hinterstrang des Halsmarkes in Höhe des 3.—4. Wirbels und des Brustmarkes im Bereiche des 10.—11. Wirbels. Das Erhaltenbleiben nicht nur des Schmerzgefühls, sondern auch des Gefühls der Berührung und der groben Lageempfindung ergab sich B. als wesentliches Resultat der Versuche. Auch die Fähigkeit der Lokalisation der Empfindungen war im ganzen erhalten. Beim Gehen, sowie bei feineren differenzierten Bewegungen waren Störungen nicht zu bemerken. B. erblickt in diesem Verhalten eine physiologische Übereinstimmung zwischen Hund und Mensch, denn auch beim Menschen hebt die Affektion des Hinterstranges das Gefühl der Berührung nicht auf. B. schließt, daß schon unter normalen Verhältnissen Bahnen zweiter und höherer Ordnung die Leitung der Berührungsempfindungen übernehmen. In diesen sensiblen Bahnen zweiter und höherer Ordnung besteht eine isolierte Leitung, die bei der Übertragung der Berührungsempfindungen und des Ortgefühls eine Rolle spielt. B. glaubt jedoch, daß die Empfindungen bei der

---

[1]) Chauveau, De la moelle épinière considerée comme voie de transmission des impressions sensitifs. Gaz. hebdomad. 1857 Nr. 21.

[2]) Vorošilov, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Ludwigs Arbeiten 1874.

[3]) Ewald, Demonstration eines Hundes, dem ein 70 mm langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarkes entfernt ist. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1868, Nr. 30.

[4]) Bickel, Über die Funktion der Hinterstränge des Rückenmarkes usw. Münch. Mediz. Wochenschr. 1898, Nr. 37.

Hinterstrangdurchschneidung sich zwar nicht qualitativ, wohl aber quantitativ verändern; sie sind also erhalten, aber abgeschwächt. Er stützt sich dabei auf Zeugnisse der Anatomie, vergleichenden Anatomie und Pathologie. In Fällen von Tabes ist bei Erhaltung des Berührungsgefühls oft eine Abstumpfung derselben unter Störung der Lokalisation und des Lagegefühls zu bemerken. Speziell das Lagegefühl findet B. bei den operierten Tieren herabgesetzt, zumal das Berührungsgefühl einen Bestandteil davon bildet. Zu groben Störungen bezw. zu Ataxie kam es jedoch bei den Hunden nicht: eine Beobachtung, die von den entsprechenden Befunden anderer wesentlich abweicht.[1])

Motorisch-ataktische Störungen bei Zerstörung der Hinterstränge werden schon früh erwähnt. In den 30er Jahren bemerkte Becker nach Durchschneidung der Hinterstränge motorische Störungen abwärts vom Schnitt, trotzdem die Vorderstränge unversehrt waren.

In den 40er Jahren beobachtete dann Brown-Séquard bei Vögeln, denen ein Teil der grauen Substanz des Lendenmarkes exzidiert worden war, auffallend unregelmäßige Bewegungen. Solche sind, wie B.-S. nachträglich fand, auch bei unversehrtem Grau nach Entblößung desselben vorhanden und hängen, wie er annimmt, mit dem Reiz, den die atmosphärische Luft auf das Grau ausübt, zusammen.[2]) Noch später überzeugte sich B.-S., daß die fragliche Muskelataxie auch ohne jede Luftwirkung erzielbar ist, wenn man eine Nadel $^1/_2$ mm und mehr median in das Lendenmark der Taube einführt. Der Gang des Vogels ist darauf unregelmäßig, wenn auch nicht in dem Grade, wie nach Bloßlegung der grauen Substanz.[3])

Die motorischen Störungen, die B.-S. bei verschiedenen Vögeln mit bloßgelegtem Grau wahrnahm, bestanden in hochgradiger Störung des Gleichgewichts mit Neigung, rück-, vor- und seitwärts zu fallen. Die Willkürbewegungen waren nicht aufgehoben, die Sicherheit und Koordination der Bewegungen aber in einem Grade gestört, daß der Vogel beim Auffliegen sich mit dem Schnabel zu helfen versuchte. Diese motorischen Störungen besserten sich mit der Zeit, sodaß das Tier schon nach einigen Wochen normal erschien. — Je mehr graue Substanz bloßgelegt wurde, um so auffallender trat die Regellosigkeit der Bewegungen hervor. Wie sich die Sensibilität verhielt, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen. — B.-S. faßte diese Erscheinungen anfänglich als Folge von Reizung der grauen Substanz durch atmosphärische Luft auf, da sie jedoch, wie B.-S. selbst nachwies, auch ohne Entblößung der grauen Substanz beim Einstechen einer Nadel, die im wesentlichen nur die Hinterstränge verletzen konnte, auftreten, so sind sie offenbar auf Affektion der Hinterstränge zurückzuführen.

Auch Türck fand, wie schon erwähnt, bei Zerstörung der Hinterstränge außer Anästhesieerscheinungen schwankenden Gang.

Nach Todd ist die Störung der Koordination besonders auffallend, wenn die Hinterstränge an verschiedenen Stellen durchschnitten werden.

Schiff beobachtete nach Hinterstrangdurchschneidung im Halsmarke von Hunden und Katzen ataktische Bewegungsstörungen, die in den ersten Tagen nach dem Eingriff sehr ausgesprochen waren, dann aber allmählich zurückgingen.[4])

Nach meinen eigenen Versuchen an Tauben, Kaninchen und Hunden (über welche später ausführlich) zieht die Hinterstrangdurchschneidung im oberen Rückenmarkgebiet eigentümliche Bewegungsstörungen nach sich, die auf Alteration der Koordination und des Körpergleichgewichtes beruhen.[5])

Auf Beziehungen der Hinterstränge zur Tätigkeit der Harnblase scheinen einige Befunde hinzudeuten. So wollen Mosso und Pellacani gefunden haben, daß die motorische Leitung der Harnblase im Hinterstrange bezw. am hinteren Rande des Seitenstranges sich finde.[6]) Nach meinen Ermittlungen sind die

---

[1]) M. Borchert, Experiment. Unters. an den Hintersträngen des Rückenmarkes. Dissert. Leipzig 1902.

[2]) Brown-Séquard, Experim. researches applied to Physiology and Pathology. 1853.

[3]) Brown-Séquard, Production d'ataxie musculaire etc. Journ. de la physiol. 1863, Bd. 6.

[4]) Schiff, Über die Erregbarkeit des Rückenmarkes. Pflügers Archiv Bd. 30.

[5]) Bechterew, Vêstn. klin. i sudebn. psihiatr. 1889, Bd. 7.

[6]) Mosso et Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. de Biol. 1882.

Blasenfasern aber nicht im Hinterstrang, sondern im Seitenstrange zu suchen, worüber später ausführlicher.

Die Erregbarkeit der Hinterstränge bei elektrischer Stromreizung ist mehrfach experimentell geprüft worden. Doch ist eine volle Einigung der Ergebnisse bisher nicht erzielt.

Stilling, van Deen u. a. leugneten jede Erregbarkeit des Hinterstranges mit Ausnahme der eintretenden Hinterwurzeln.

Andere fanden jedoch die Hinterstränge elektrisch wohl erregbar. Brown-Séquard's Versuche zeigten, daß die Hinterstränge an und für sich nicht reizempfindlich sind, daß sie aber Reize leiten, die zu Reflexbewegungen führen.[1])

Schiff dagegen fand die Hinterstränge schon bei direkter Reizung erregbar.

Chauveau leugnet eine direkte Reizbarkeit der Hinterstränge, aber ihre Irritation erzeuge Reflexbewegungen, für die nach seiner Ansicht die Hinterstränge mitsamt der grauen Substanz bestimmt sind.

Auch Vulpian betrachtet die bei Hinterstrangreizung auftretenden Bewegungen als reflektorisch, durch Schmerz und andere sensible Reize bedingt.

Von den späteren Beobachtern kamen einige hinsichtlich der Erregbarkeit der Hinterstränge zu negativen, andere (Fick, Dittmar, Engelken) zu positiven Ergebnissen.

Dittmar fand eine Zunahme des Seitendruckes der Gefäße bei Reizung der Hinterstränge.

Meine eigenen Befunde an erwachsenen und neugeborenen Tieren deuten ebenfalls auf eine Erregbarkeit der Hinterstränge in aufsteigender Richtung.

Die Frage, ob diese Erregbarkeit sich auf die radikulären oder endogenen Elemente der Hinterstränge bezieht, wurde von Gianuzzi in dem Sinne positiv entschieden, daß nach der Durchschneidung und konsekutiven zentralwärts gerichteten Degeneration der Hinterstränge immer noch eine gewisse Erregbarkeit derselben zurückbleibt, die in diesem Fall nur auf die endogenen Fasern der Hinterstränge bezogen werden kann.

Danach würden also nicht nur die radikulären, sondern auch die endogenen Elemente der Hinterstränge erregbar sein.

Damit stimmen meine Befunde an Welpen, wonach die Reizbarkeit des zentralen Hinterstrangsegmentes mit der Myelinentwicklung daselbst Hand in Hand geht; die Goll'schen Stränge z. B. werden erst einige Tage nach der Geburt erregbar, während man die hinteren Wurzeln schon bei eben geborenen Tieren erregbar findet.[2])

2. Die, wie aus obiger Darstellung hervorgeht, weitaus nicht endgültig aufgeklärten funktionellen Zustände der Hinterstrangleitungen stellen sich nun nach meinen und anderen in meinem Laboratorium gewonnenen Befunden wie folgt dar.

Die Beziehungen der Hinterstränge zur Leitung der Sensibilität. — Aus meinen Versuchen an Hunden geht hervor,[3]) daß die Hinterstränge nicht die Leitung der Schmerzempfindlichkeit in ihrer Längsrichtung übernehmen. Denn durchschneidet man, wie es in diesen Versuchen unter nachträglicher mikroskopischer Prüfung der Schnittausdehnung geschah, die hintere Hälfte des Brustmarkes (also beiderseits den ganzen Hinterstrang mitsamt der hinteren Hälfte des Seitenstranges), so werden Schmerzreize von den Tieren noch vollkommen deutlich wahrgenommen: Reizung des hinteren Rumpfteiles und der Hinterextremitäten durch Stechen und mittels des elektrischen Stromes werden mit Geheul und allgemeiner Unruhe beantwortet.

---

[1]) Brown-Séquard, Vorlesungen über Physiologie des Zentralnervensystems. St. Petersburg 1867, Vorles. 5, S. 77.

[2]) W. Bechterew, Über die Erregbarkeit der Bestandteile des Rückenmarkes neugeborener Tiere. Vrač 1887, Nr. 22.

[3]) W. Bechterew, Verhdl. Psychiatr. Gesellsch. St. Petersburg, Dez. 1884.

Dieser Versuch wurde später in meinem Laboratorium wiederholt[1]): einem Hunde wurde die hintere Hälfte des Rückenmarkes im oberen Brustteile durchschnitten, und trotzdem dabei, wie die postmortale mikroskopische Untersuchung nachwies, der ganze hintere Teil des Rückenmarkquerschnittes bis an die Frontalebene der vorderen Kommissur durchtrennt war, reagierte das Tier prompt auf schmerzhafte Reizung der hinteren Rumpfhälfte und der hinteren Extremitäten.

Auch Versuche mit isolierter Durchschneidung der Hinterstränge ergaben mir in keinem der beobachteten Fälle Hautanalgesie der distalen Körperteile, woraus folgt, daß die langen Fasern der Hinterstränge des Rückenmarkes mit der Leitung der Schmerzempfindlichkeit nichts zu tun haben. Die Temperaturempfindung, soweit man sie bei Tieren durch Berührung mit heißen und kalten Gegenständen verfolgen kann, erschien unversehrt.

Übrigens bestehen bei den Versuchstieren unmittelbar unterhalb der Schnittstelle hochgradige Veränderungen der Sensibilität, u. a. auch der Schmerzempfindlichkeit. So z. B. findet man im Falle der Durchschneidung der Hinterstränge im Lendenmark die Sensibilität an einem großen Teil der Hinterextremitäten, am Anus und Damm herabgesetzt. Geht der Schnitt durch das untere Halsmark entsprechend dem 5. bis 6. Wirbel, dann findet man deutliche Hautanästhesie der Vorderextremitäten mit Verlust des Muskelgefühls und Störungen der motorischen Koordination, während am Rumpf und an den Hinterextremitäten in diesem Fall merkliche Störungen der Sensibilität nicht vorhanden sind. Diese Erscheinungen hängen nicht mit einer Affektion langer spinaler Leitungssysteme zusammen, sondern beruhen auf einer Beschädigung der in der Nähe des Schnittes eintretenden Radikulärfasern der Hinterstränge.

Eingehende Untersuchungen über die Leitungsfunktionen der Hinterstränge liegen aus meinem Laboratorium mehrere vor.

Golzinger suchte an den Folgeerscheinungen der Verletzung der Hinterstränge die Leitung der Hautsensibilität im Rückenmark zu ermitteln; Borovikov[2]) verfolgte speziell die Leitungsfunktionen der Hinterstränge; Čudnovski[3]) beschäftigte sich mit der Leitung der Haarsensibilität und studierte die sensiblen Folgeerscheinungen der Durchschneidung der Hinterstränge und anderer Teile des Rückenmarkes. In allen Fällen wurden bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung die Verhältnisse der sekundären Faserdegeneration unter Anwendung der Methode von Marchi verfolgt; die Sensibilitätsprüfung wurde an der Hand möglichst genauer Methoden ausgeführt.

Zunächst deuteten schon die durch postmortale mikroskopische Untersuchung erhärteten Ergebnisse der Hinterstrangdurchschneidung (in Golzinger's Versuchen) in bestimmter Weise auf den Verlauf des Muskelgefühls und der Tastsensibilität in diesen Strängen, denn es bestanden hochgradige ataktische Störungen infolge der Alteration dieser sensiblen Qualitäten. Von den operierten Hunden zeigten diejenigen, denen die Hinterstränge teils mit der grauen Substanz, teils mehr oder weniger isoliert durchschnitten wurden, ataktischen Gang, der an Tabes

---

[1]) F. F. Golzinger, Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Dissert. St. Petersburg 1896.

[2]) P. V. Borovikov, Die Bedeutung der Hinterstränge des Rückenmarkes für die Leitung des Muskelgefühls. Dissert. St. Petersburg 1900.

[3]) Čudnovski, Über die Leitungsbahnen der Haarsensibilität. Obozrên. psihiatr. 1904.

dorsualis erinnerte: sie hielten beim Gehen die Beine weit auseinander, hoben sie hoch, stampften deutlich und schleuderten sogar beim Gehen (Fig. 79). Zugleich bestand Abstumpfung des Muskelgefühls, denn die Tiere waren offenbar indifferent gegen unnatürliche Stellungen der Hinterbeine, die sie nicht nur ruhig ertrugen, sondern häufig auch selbst herbeiführten, trotzdem Paralyseerscheinungen nicht vorhanden waren.

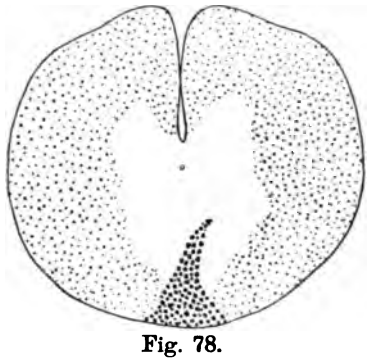

Fig. 78.
Rückenmark vom Hunde nach Durchschneidung des Hinterstranges in der Höhe des dritten Brustwirbels.
Der atrophische und degenerierte Hinterstrang ist durch dunklere Färbung hervorgehoben.

Besonders lehrreich scheint mir in dieser Beziehung einer der Versuche, den ich hier eingehender schildern will.

Der Eingriff bestand in Durchschneidung der Hinterstränge in der Höhe des 4. Brustwirbels. Der Hund hatte sich schon am zweiten Tage darauf vollkommen erholt. An diesem und an den folgenden Tagen wurden an ihm folgende Erscheinungen bemerkt: das Tier bewegt sich frei, es fällt nur ein leichtes Hin- und Herschwanken des Hinterteiles auf. Die Bewegungen der Hinterbeine erscheinen etwas schwerfällig. Beim Stehen mit geschlossenen Augen ist ein auffallendes Hin- und Herschwanken des Rumpfes und besonders des Hinterteiles zu bemerken. Blase und Mastdarm funktionieren unverändert. Auf schmerzhafte Reizung der Vorder- und Hinterbeine mit dem elektrischen Strom reagiert das Tier in wesentlich unveränderter Weise. Sein Gang ist deutlich ataktisch. Pareseerscheinungen sind nicht vorhanden. Bringt man die Hinterbeine des Tieres in unbequeme Stellungen, so werden diese links längere Zeit beibehalten; rechts ist die Störung viel schwächer. Auch die ataktische Störung des linken Hinterbeines ist hochgradiger als rechts. Wenn der Hund ruhig dasteht, läßt er es geschehen, daß man seine linke Hinterpfote mit der Dorsalfläche nach unten wendet und bleibt in dieser Stellung. Ebensowenig gibt er Zeichen von Unruhe, wenn man einen Korken, eine Pinzette oder dergl. unter seine linke Hinterpfote bringt oder wenn ein Marlyschuh darüber gezogen wird. An der rechten Hinterextremität dagegen gelingen solche Versuche nicht. — Die Sektion des Tieres am 16. Tage nach dem Eingriff ergab Zerstörung des ganzen linken und des inneren Teiles des rechten Hinterstranges.

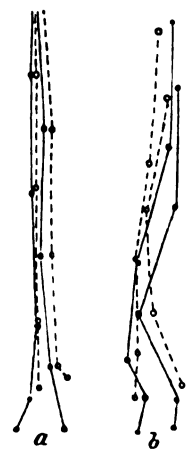

Fig. 79.
Durchschneidung der Hinterstränge im Lendenmarke des Hundes.
a Normaler Gang vor der Operation; *b* ataktischer Gang nach der Operation.

Sehr instruktiv sind auch einige weitere hierbezügliche Versuche meines Laboratoriums (Čudnovski); u. a. wurde bei einem Hunde nach Hinterstrangzerstörung in Höhe des 3. Brustwirbels Ataxie der Hinterbeine unter Verlust des Muskelgefühls und Erhaltung der Schmerzempfindlichkeit und der Haarsensibilität beobachtet, während das Tastgefühl (bei Prüfung mit dem Marlyschuh) anfangs herabgesetzt erschien und späterhin sich restituierte. Die umstehende Abbildung (Fig. 78) zeigt, daß die Beschädigung nur den Hinterstrang betraf.

Nach diesen und ähnlichen Versuchsergebnissen zu urteilen enthält der Hinterstrang zweifellos Leitungen für das Muskelgefühl und zum Teil auch für Tastreize. Die Bahnen für das Muskelgefühl erstrecken sich dabei ziemlich weit in aufsteigender Richtung und bleiben im Hinterstrang zum größeren Teil ungekreuzt.

In sehr eingehender Weise verfolgte ferner Borovikov in meinem Laboratorium die Leitungsverhältnisse der Muskelsensibilität mittels Durchschneidung

der Hinterstränge des Rückenmarkes; die Sensibilitätsprüfung geschah mittels Fallbrettes, sowie bei Dislokation und unbequemer Position der Glieder. Die Hinterstrangdurchschneidung erfolgte im Lendenmark, über dem Lendenmark, im Brust- und Halsmark bis hinauf zum 4. Wirbel, und zwar teils total, teils nur auf einer Seite, teils mit Durchsetzung der ganzen hinteren Markhälfte (im Lendenteile), teils endlich mit Zerstörung beider Hinterstränge über dem Lendenmarke und des linken Seitenstranges im Brustmarke.

Das Ergebnis aller dieser unter Kontrolle des Mikroskopes angestellten Experimente geht dahin, daß die Versuchstiere 1. Störungen des Lagegefühls der Glieder und 2. ataktische Störungen der Extremitätenbewegungen aufwiesen, wobei die unter 1. und 2. erwähnten Befunde immer gleichzeitig nebeneinander bestanden (Fig. 79). Außer ataktischen Erscheinungen waren Seitwärtsschwankungen des Rumpfes zu bemerken, die bei geschlossenen Augen zunahmen, wie ich dies schon früher bei Tieren mit durchschnittenem Hinterstrange nachweisen konnte. Mit der Zeit ließen die Störungen des Lagegefühls und der Beweglichkeit nach, und schon nach durchschnittlich 2—6 Wochen erschienen die Tiere vollkommen normal.

Hinsichtlich der Leitung von Tastreizen in den Hintersträngen äußert sich B. mit großer Zurückhaltung und selbst mit einigem Zweifel. Nach seinen Versuchen könnten Hinterwurzelfasern, die Berührungsreize leiten, in geringer Ausdehnung längs dem Innenrande des Hinterhorns verlaufen, da diese Stelle in den fraglichen Versuchen unbeschädigt blieb. Dagegen in dem total durchschnittenen medialen Teil des Hinterstranges sind Tastbahnen auf keinen Fall anzunehmen.

Die Schmerzempfindung war in den meisten Versuchen vollkommen erhalten und nur in einzelnen Fällen in den ersten Tagen nach dem Eingriff leicht herabgesetzt.

Die elektrische Erregbarkeit erschien in den Versuchen bald unverändert, bald herabgesetzt, bald gesteigert; vollkommen aufgehoben war sie nie; im ganzen waren die Befunde in dieser Beziehung unbestimmt und wenig überzeugend.

Die thermische Sensibilität zeigte keine merklichen Veränderungen; in einem Fall bestand vorübergehende Hyperästhesie gegen Wärmereize.

In den Fällen von Halbseitenverletzung des Hinterstranges traten die Störungen der Lageempfindung und der Bewegungskoordination auf der beschädigten Seite auf und nur in geringem Grade auf der anderen Seite, woraus folgt, daß die Hauptleitung für das Muskelgefühl im Hinterstrang ungekreuzt verläuft.

Die Sehnenreflexe blieben bei allen in der angegebenen Weise operierten Tieren (selbst nach Durchschneidungen im oberen Lendenmarke) an allen Extremitäten erhalten. Man darf daraus schließen, daß die Sehnenreflexbahnen im Hinterstrang eine relativ geringe Ausdehnung haben.

Zu einem ganz analogen Ergebnis hinsichtlich der Leitungen des Muskelgefühls gelangte in meinem Laboratorium Čudnovski auf Grund von Durchschneidungsversuchen. Auch hier wirkte die Durchschneidung der Hinterstränge im Brust- und Lendenmark nicht abschwächend auf die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten, woraus folgt, daß diese Reflexe auf kürzeren Bahnen durch die nächsten Markquerschnitte übertragen werden (am wahrscheinlichsten durch lange Kollateralen der Hinterstrangfasern zu den Vorderhornganglien). Wie in der vorigen, so war auch in dieser Versuchsreihe nach Hinterstrangdurchschneidung

außer dem Muskelgefühl die motorische Koordination unter Ausbildung mehr oder weniger ausgesprochener ataktischer Erscheinungen alteriert.

Da in allen hierbezüglichen Versuchen meines Laboratoriums ohne Ausnahme Störungen der motorischen Koordination mit Alterationen des Lagegefühls Hand in Hand gingen, so war zwischen diesen und jenen allem Anscheine nach ein innerer Zusammenhang anzunehmen. Die operierten Versuchstiere zeigten aber außerdem eigentümliche Störungen der statischen Koordination, bestehend in seitlichem Hin- und Herschwanken des Rumpfes, das bei geschlossenen Augen deutlich zunahm.

1. Die Leitung schwacher Haut- bezw. Tastreize.

Was die Leitung der Tastimpulse in den Hintersträngen betrifft, so liefern Durchschneidungsversuche hierüber keine vollgültigen Befunde, da genaue Untersuchungsmethoden dieser sensiblen Qualität bei Tieren nicht vorhanden sind.

Der sog. Tastreflex (H. Munk) besteht beim Hunde in einer reflektorischen Bewegung der herabhängenden Pfote beim Hinstreichen gegen die Haarrichtung. Dies ist aber in Wirklichkeit kein Tast-, sondern ein Haarreflex, und alle daraufhin angestellten Versuche haben daher mit der Tastsensibilität nichts zu tun.

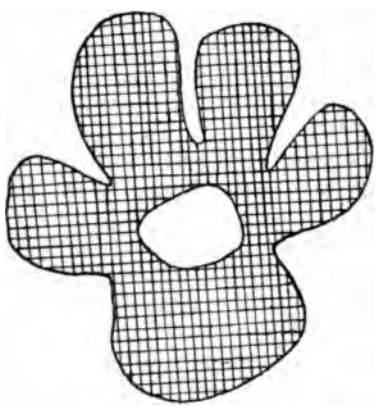

Fig. 80.
Künstliche Fußsohle aus Heftpflaster für die Hundepfote.

Zur Untersuchung dieses Haarreflexes eignet sich am besten ein kleiner besonders dazu konstruierter Apparat (Noiszewski), der von mir vervollständigt als elektrischer Trichoästhesiometer Anwendung findet [1])

Dieser Haarreflex bleibt, wie Spezialversuche meines Laboratoriums gezeigt haben (Čudnovski), bei Hunden mit durchschnittenen Hintersträngen vollkommen erhalten. Der Eingriff zieht also keine erkennbaren Störungen der Haarsensibilität nach sich.

Daß die eigentliche taktile Sensibilität durch die Hinterstrangdurchschneidung leidet, geht unter anderem daraus hervor, daß die so operierten Tiere es sich ruhig gefallen lassen, wenn man ihnen einen Korken oder eine Pinzette unter die Pfote schiebt.

Man darf dabei aber nicht vergessen, daß es sich hier um Tiere mit alteriertem Muskelgefühl handelt und daß gerade deshalb der unter die Pfote geschobene Gegenstand nicht weiter beachtet wird. Daher bekamen die Versuchshunde, die in meinem Laboratorium zur Prüfung auf Tastsensibilität dienten, einen Marlyschuh (Fig. 80), den normale Hunde sofort mit den Zähnen abzureißen pflegen. Da der Marlyschuh aber möglicherweise die Haare der Pfote irritiert, wurden bei den späteren Versuchen entsprechend zugeschnittene Heftpflasterstücke auf die unbehaarte Pfotenfläche der Versuchshunde geklebt (Čudnovski), ein Verfahren, das zur Untersuchung der Tastsensibilität an den Fußsohlen

[1]) W. Bechterew, Der elektrische Trichoästhesiometer. Obosrên. psihiatr. 1898, Nr. 10 u. Neurolog. Centralbl. 1898, S. 1032.

entschieden geeignet ist. Spezialversuche zeigten, daß Hunde mit durchschnittenem Hinterstrang die Heftpflastersohle mehr oder weniger ruhig hinnehmen, was von gesunden Tieren nicht gilt.

Die Abschwächung des Tastgefühls ist aber bei Tieren mit Hinterstrangdurchschneidung nur in der ersten Zeit nach dem Eingriff zu bemerken; späterhin bessert es sich allmählich und kehrt schließlich zur Norm zurück. Ich fand daher bei Vögeln, Katzen und Hunden mit Hinterstrangdurchschneidung das Tastgefühl stets vor, wenn die Operationswunde verheilt war. Besonders instruktiv sind nach dieser Richtung diejenigen von meinen Versuchen, welche an Tieren angestellt wurden, die schon auf bloße Berührung oder auf Glätten mit bestimmten Bewegungen reagieren (Knurren, Schütteln der befeuchteten Pfote) oder (besonders scheue Vögel) die kaum berührte Extremität schnell zurückziehen.

Übrigens sind die Sensibilitätsveränderungen in den dem Schnitte zunächstgelegenen Körperstellen lebhafter und andauernder und bleiben daher noch längere Zeit nach dem Eingriff bestehen.

Man muß aus den mitgeteilten Beobachtungen schließen, daß die in dem Hinterstrang vorhandenen Bahnen für die Tastleitung im Falle ihrer Unterbrechung entschieden ohne weiteres kompensiert werden können.

Pathologische Beobachtungen. — Die experimentellen Erfahrungen stimmen mit denen der Pathologie überein. Im Hinblicke auf die vorhandenen klinischen Beobachtungen (Hanot et Menier, Henneberg und Jolly) ist die Leitung der Tastreize per exclusionem anscheinend in den Hinterstrang zu verlegen.[1]) Doch fand man in einer Reihe von Fällen bei vorhandener Zerstörung der Hinterstränge das Tastgefühl und die übrige Hautsensibilität erhalten. Störungen des Muskelgefühls und der statischen Koordination sind beim Menschen eine gewöhnliche Begleiterscheinung von Affektionen der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Die klinischen Beobachtungen von Oppenheim[2]), Leyden-Goldscheider[3]) und Kocher[4]) deuten auf eine Leitung des Muskelgefühls in den Hintersträngen, womit auch die Befunde Schäffer's[5]) übereinstimmen.

Daß die Bahnen der Muskelsensibilität in beträchtlicher Ausdehnung innerhalb der Hinterstränge verlaufen, lehren die Zustände bei der Tabes. Dagegen ist bei der Syringomyelie wohl das Schmerz- und Temperaturgefühl (infolge Ergriffenseins der grauen Substanz) hochgradig alteriert, es kommen aber in der Regel weder Störungen des Muskelgefühls, noch Ataxie, noch Störungen des Tastsinnes zur Beobachtung.

Der Verlauf der Bahnen des Muskelgefühls in den Hintersträngen ist dabei hauptsächlich ein ungekreuzter, wie klinische Erfahrung und Experiment übereinstimmend bezeugen.

---

[1]) Hanot et Menier, Gomme syphilitique double de la moelle épinière etc. Nouv. iconogr. de la Salpétrière 1897, Bd. 10.

[2]) Oppenheim, Zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Arch. f. Psychiatr. 1899 Suppl.

[3]) Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1903.

[4]) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule usw. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, Bd. 1.

[5]) Schäffer, Some results of partial transverse section of the spinal cord. Journ. of physiol. Bd. 24.

In einer ganzen Reihe klinischer Fälle war trotz totaler Sklerose der Hinterstränge ein Erlöschen der Hautsensibilität nicht vorhanden, wohl aber bestanden deutliche Störungen des Muskelgefühls mit Ataxieerscheinungen.

Solche Fälle schildern u. a. ERLICKI und RYBALKIN[1]). Hierher gehören auch gewisse Fälle von sog. FRIEDREICH'scher Krankheit, in denen wohl Ataxie vorliegt, Hautanästhesie aber, trotz bestehender Hinterstrangdegeneration, nicht vorkommt.

Im ganzen besteht also hinsichtlich der Folgeerscheinungen der Hinterstrangzerstörung volle Übereinstimmung zwischen Pathologie und Experiment.

Man muß dabei berücksichtigen, daß die einfache Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes mit ihrer totalen Degeneration in pathologischen Fällen nicht vollkommen gleichwertig ist. Am nächsten kommt diesem pathologischen Zustand im Experiment die totale Exzision der Hinterstränge, bei welcher alle auftretenden Erscheinungen lebhafter ausgesprochen und stabiler sind.

Um diesen Unterschied zwischen einfacher Durchschneidung und voller Exzision bezw. Degeneration größerer Strecken des Hinterstranges zu verstehen, muß man sich erinnern, daß einige Faserzüge in den Hintersträngen nur eine relativ kurze Strecke durchlaufen und schon früh in das Grau umbiegen, und daß andererseits die langen Hinterstrangfasern unterwegs zahlreiche Kollateraläste an die graue Substanz abgeben. Es ist also begreiflich, daß bei Durchschneidung des Hinterstranges dauernde Störungen der Sensibilität nur in einer geringen Ausdehnung abwärts von der Schnittstelle vorhanden sein können; dagegen bei totaler Exzision oder Degeneration größerer Strecken des Hinterstranges werden Störungen der Empfindung an ausgedehnten Flächen des Rumpfes und der Extremitäten auftreten.

Auf diesem Unterschied zwischen Durchschneidung und durchgehender Degeneration der Hinterstränge mag es auch beruhen, daß im ersten Fall ein Ausbleiben der Sehnenreflexe gewöhnlich nicht zu beobachten ist, während im zweiten das Erlöschen dieser Reflexe zu den konstantesten Symptomen gehört, natürlich wenn die Beschädigung auch das Lendenmark affiziert hat.

2. Die Verteilung der sensiblen Leitungen im Hinterstrange.

Der Hinterstrang führt, dem bisherigen zufolge, Bahnen für das Muskelgefühl und z. T. auch für Tastreize; ferner sind hier Leitungen für Impulse vorhanden, die der motorischen Koordination zu Grunde liegen.

Da die aufsteigenden Hinterstrangfasern anatomisch sich als spinale Fortsetzungen hinterer Wurzeln darstellen, so wird die Leitung der erwähnten sensiblen Qualitäten offenbar von exogenen Hinterstrangfasern übernommen, die früher oder später mit ihren Kollateralen und Endigungen in das Grau hineintreten; einige längere Fasern ziehen sich zu den Hinterstrangkernen hinauf (Fig. 81).

Wie verteilen sich nun die Leitungen der verschiedenen sensiblen Qualitäten im Rückenmarkquerschnitt?

---

[1]) ERLICKI u. RYBALKIN, Über kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Vêstn. klin. i sudebn. psihiatr. 1885, H. 1.

Zunächst ist die Leitung des Muskelgefühls wohl in den langen Radikulärfasern des Hinterstranges zu suchen. Denn Durchschneidungen des Hinterstranges im oberen Brustgebiet erzeugen eine deutliche Affektion des Muskelgefühls im Bereiche der hinteren Extremität. Auch die Durchschneidung des Halsmarkes bringt Störungen des Muskelgefühls der vorderen und hinteren Extremität mit sich, in letzteren jedoch merklich weniger, als im Falle der Hinterstrangdurchschneidung im Brustmark. Dies ist offenbar ein Zeichen, daß die Leitung des Muskelgefühls von den längeren Rückenmarkbahnen übernommen wird, die früher oder später in die graue Säule hineintreten und von hier aus andere Teile des weißen Markmantels aufsuchen, wobei einige von ihnen offenbar die Hinterstrangkerne der Medulla oblongata erreichen.

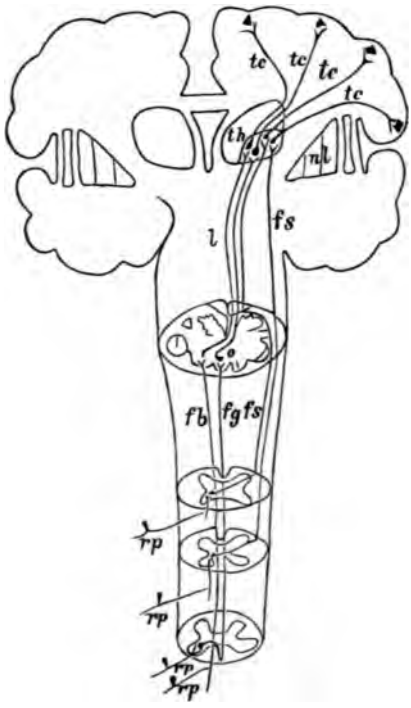

Fig. 81.

Der Verlauf der sensiblen Leitungsbahn im Gehirn und Rückenmark.

rp, rp hintere spinale Wurzeln; *fb* BURDACH'sche Strangfaser; *fg* GOLL'sche Strangfaser; *fs, fs* sensible Fasern des antero-lateralen Bündel (gehen zur Schleife, teilweise auch direkt zum Thalamus); *l* die Schleifenschicht mit der sensiblen Bahn; *th* Thalamus; *nl* Linsenkern; *tc, tc, tc, tc* thalamo-kortikale Fasern als Fortsetzung der sensiblen Bahnen des Gehirnstammes.

Da im Hinterstrange jede neu eintretende Wurzelfaser lateral von den distalen Wurzelfasern zu liegen kommt, wobei die langen Fasern nach und nach medianwärts gedrängt werden und so schließlich aus dem BURDACH'schen Strang in den GOLL'schen Strang gelangen, so kommen für das Muskelgefühl der von der Schnittstelle entlegenen Teile (Hinterextremität) bei Durchschneidung des oberen Brust- oder Halsmarkes vor allem die inneren Züge des Hinterstranges, namentlich die GOLL'schen Bündel in Betracht. Im Tierexperiment findet man dies in der Tat bestätigt.

Die Hautsensibilität hat ihre Leitung in den kürzeren Elementen des Hinterstranges, d. h. in solchen Wurzelfasern und ihren Ästen, die innerhalb des Hinterstranges schon früh zur grauen Substanz umbiegen. Dem entspricht, daß hochgradige Störungen der Hautempfindungen in erster Linie durch Exzision beträchtlicher Strecken des Hinterstranges bewirkt werden. Auch einfache Durchschneidung der Hinterstränge kann taktile Anästhesie ergeben, aber diese ist dann in der Nähe der Schnittstelle sehr viel lebhafter, als weiter distalwärts.

Daß Bahnen für die Tastempfindungen und zum Teil sogar für das Muskelgefühl, wie wir sehen werden, auch im Seitenstrang angetroffen werden, beruht nur darauf, daß hierher zentrale Fortsetzungen von Endzweigen aufsteigender Hinterstrangfasern, also Elemente des sekundären sensiblen Neurons gelangen. Die Faserzahl dieses zweiten sensiblen

Neurons im Seitenstrange wächst natürlich in dem Maße, als die exogenen Hinterstrangelemente in die graue Substanz hineintreten.

Da die Leitung des Muskelgefühls, wie wir sahen, von den längeren Hinterstrangfasern, von denen viele die Hinterstrangkerne des Verlängerten Markes erreichen, übernommen wird, so gehört sie mehr dem Hinterstrange, als dem Seitenstrange.

Dagegen verteilt sich die Leitung des Tastgefühls anscheinend gleichmäßig auf exogene Hinterstrangfasern und auf die in der grauen Substanz kreuzenden Fasern des Seitenstranges.

Diesen Ableitungen entspricht auch die klinische Erfahrung.

Nach Beobachtungen über Durchschneidung und Läsionen des Rückenmarkes gibt PETRÉN folgende Darstellung der spinalen Druck- und Tastleitung. Für Druck sind im Rückenmark zwei Wege vorhanden. Der eine besteht aus exogenen Hinterstrangfasern, die ungekreuzt bleiben, der zweite verläuft mit den Bahnen für die übrige Hautsensibilität. Dies führt zu der Annahme, daß die exogene Tastleitung des Hinterstranges später in endogenen Seitenstrangfasern zweiter Ordnung weiterzieht. Die Schmerzleitung dagegen wird nach dem Eintritt der Wurzeln in die spinale graue Substanz nur durch Fasern des Seitenstranges dargestellt.[1])

3. Die motorische Ataxie und ihre Beziehungen zur Sensibilität.

Die Störungen der Motilität bei Durchschneidungen und Läsionen der Hinterstränge des Rückenmarkes äußern sich 1. als sog. Ataxie der Bewegungen und 2. als Störung der statischen Koordination. Außer Störungen des Körpergleichgewichtes kommen im Experiment (nach Piqure des Hinterstranges) vorübergehend sogar Zwangsbewegungen vor.

Es handelt sich zunächst um die Frage, in welcher Weise es bei Affektionen des Hinterstranges zu Ataxieerscheinungen kommt?

In erster Linie ist natürlich an eine Entstehung ataktischer Störungen infolge von Alterationen der Sensibilität zu denken.

Bekanntlich hat schon CH. BELL die Bedeutung sensibler Impulse für das Zustandekommen regelrechter Körperbewegungen betont. Beim Stehen, Gehen, Laufen wird jeder motorische Willkürakt von einer Empfindung des Muskelzustandes begleitet; ohne diese Empfindung wäre eine regelrechte Körperbewegung unmöglich. Nach Abtrennung der sensiblen Nerven erlischt die Empfindung des Muskelzustandes; die Tätigkeit der Muskeln ist alsdann jeder regulatorischen Beeinflussung entzogen.

Seitdem ist die Frage nach den Beziehungen zwischen Sensibilität und Motilität Gegenstand zahlreicher physiologischer und pathologischer Untersuchungen gewesen. Von großer Bedeutung wurden namentlich LONGET's Untersuchungen, die dartaten, daß die Bewegungsstörungen bei Hinterstrangaffektionen mit Störungen der Sensibilität zusammenhängen. Die Lehre fand dann weiteren Ausbau in ROMBERG's und DUCHENNES' klinischen Beobachtungen über Tabes, besonders auch in den experimentellen Ermittlungen von LEYDEN und ROSENTHAL, die LONGET's Auffassung bestätigten und erweiterten.

HERING findet in den Bewegungsstörungen, die nach Hinterwurzeldurchschneidung bei Fröschen, Hunden, Affen usw. auftreten, ein Analogon der tabetischen Störungen der Motilität. Der Ausfall zentripetaler Erregungen ist

---

[1]) K. PETRÉN, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skandinav. Arch. f. Psysiol. Bd. 13. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1902, Jahrg. 6, S. 171.

[2]) CH. BELL, Royal Society, 16. Febr. 1826. — Physiolog. und patholog. Untersuchung des Nervensystems. Übers. von ROMBERG, Berlin 1832. S. 138 u. 191.

bei den Tieren um so größer, je mehr die zentripetalen Leitungen beschädigt sind; man beobachtet bei ihnen ferner Atonie (namentlich im Dunkeln); Muskelschlaffheit, sog. trophische Störungen, geringe Muskelatrophie, sowie Gliederbewegungen im Ruhezustande (unbeabsichtigte Bewegungen der Tabetiker). Obwohl Empfindungsstörungen unzweifelhaft bei der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielen, ist das Hauptgewicht auf einen Ausfall zentripetaler Leitungen zu legen, die beim Menschen eine unwillkürliche Regulation der Bewegungen bedingen.[1])

Einige nehmen sogar eine volle Abhängigkeit der Motilität von den Empfindungen an. Mott und Sherrington wollen durch Versuche an Affen (Durchschneidung von Hinterwurzeln) gefunden haben, daß volle Anästhesie zu motorischer Paralyse führt. Nach der Durchschneidung aller sensiblen Wurzeln waren die isolierten Bewegungen der entsprechenden Extremität vollkommen aufgehoben. Der Affe macht nicht den geringsten Versuch, die Extremität zu gebrauchen, greift nicht nach den Früchten und bedient sich der anästhetischen Extremität nicht beim Kriechen. Weniger affiziert sind die proximalen Extremitätengebiete. Bei assoziierten Bewegungen werden auch die Finger bewegt. Die Erscheinungen sind offenbar den bei Zerstörung des motorischen Rindenfeldes analog, sind aber lebhafter ausgesprochen als diese.

Munk fand bei einer Wiederholung der Hering'schen Versuche die erwähnten Störungen nur in der ersten Zeit nach dem Eingriff; die Versuchstiere gebrauchen bald wieder die anästhetische Extremität, anfangs noch ungeschickt, später immer geschickter, zuletzt lernen sie mit der anästhetischen Extremität greifen und Nahrung zum Munde zuführen. Auch zu verschiedenen anderen Bewegungen wurde die Extremität, wenn auch in unvollkommener Weise benutzt, aber eine volle Genauigkeit der Bewegungen in Bezug auf Stärke und Ausgiebigkeit war selbst nach Jahresfrist noch nicht erreicht. Auch beim Gehen, Laufen und Springen beteiligte sich die anästhetische Extremität nur in höchst unvollkommener Weise und jedenfalls viel ungeschickter, als im Falle der Ausschaltung der sensiblen Sphäre. — Munk bestreitet daher, daß der Verlust der Empfindung die Motilität aufhebt, ausgenommen den Fall, wenn alle Empfindungen im Bereiche des ganzen Körpers erloschen sind. Die erschwerte Beweglichkeit bei vorhandener Anästhesie beruhe darauf, daß die Erregungen, die normalerweise von allen Zentren und auch von den Rindenzentren weitergegeben werden, herabgesetzt sind; zu jeder Bewegung bedürfe es daher einer lebhafteren Innervation und es kommt schließlich zu Störungen der Koordination. M. konstatiert (gegenüber Sherrington und Hering) u. a. eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des der anästhetischen Extremität entsprechenden Rindenzentrums.[2])

Über einen instruktiven Fall von Bewegungsstörung infolge von Körperanästhesie berichtet Strümpell; es bestand hier totale Anästhesie eines Armes nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes. Er teilt die durch diese Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen in folgende Gruppen:

1. Einschränkung einer bestimmten, wenn auch einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Maß (Beugung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel);
2. Unfähigkeit einer dauernden Fixierung der Muskelkontraktionen behufs Festhaltung eines Gliedes in einer bestimmten Lage (Störung der statischen Koordination);
3. Unfähigkeit, langsame, zeitlich gleichmäßige Bewegungen eines Gliedes auszuführen;
4. Unfähigkeit, eine bestimmte Muskelgruppe isoliert (einzelne Finger bei gleichzeitiger Fixation der übrigen) in Bewegung zu setzen;
5. Unfähigkeit, einfache Bewegungen in einer bestimmten Reihenfolg (z. B. Fingerübungen) auszuführen;
6. Unfähigkeit zu komplizierten Bewegungen, die ein regelrechtes synergisches Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen voraussetzen (z. B. Bewegungen, die einen bestimmten Zweck verfolgen, gewöhnliche koordinierte Bewegungen, Arbeiten jeder Art usw.)

---

[1]) Hering, Über zentripetale Ataxie bei Menschen und Affen. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 46.

[2]) H. Munk, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1903.

Alle diese Störungen fallen, wie S. mit Recht bemerkt, unter den Begriff der Ataxie.

Die Motilität hängt in allen derartigen Fällen direkt von der Ausbildung der Anästhesieerscheinungen ab; ihre Störungen werden namentlich dann lebhaft, wenn (wie in STRÜMPELL's Fall) nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Teile (Muskeln, Bänder usw.) anästhetisch sind. Schmerz- und Temperaturanästhesie führt natürlich nicht zu irgend merklichen Störungen der Motilität, wohl aber erzeugt Anästhesie des Tastgefühls, selbst bei sensibler Unversehrtheit der tiefen Teile, gewisse wenn auch nicht sehr hochgradige Störungen der Beweglichkeit.

Der Ausfall der Sensibilität (z. B. nach Durchschneidung hinterer Wurzeln) bedingt also zweifellos keine motorische Paralyse, sondern eigentümliche Störungen der Koordination oder sog. Ataxie, wie sie auch bei Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes zu beobachten sind.

4. Die Ursache der Ataxie bei Hinterstrangaffektionen.

Es ist nun die Frage zu entscheiden, ob die bei Hinterstrangaffektionen beobachtete motorische Ataxie auf Störungen der Sensibilität beruht oder ob sie aus anderen Ursachen entsteht.

Zunächst ist zu beachten, daß die ataktischen Erscheinungen bei Hinterstrangaffektionen nicht direkt mit Veränderungen der Hautsensibilität zusammenhängen. Denn es können Ataxieerscheinungen, wie Klinik und Experiment einstimmig bezeugen, auch in Fällen hochgradig entwickelt sein, wo die Hautsensibilität gar keine oder nur sehr geringe Veränderungen aufweist. Die Hautanästhesie kann also jedenfalls nicht die einzige Ursache der motorischen Ataxie sein.

Von weitaus wesentlicherer Bedeutung für die Regelmäßigkeit der Bewegungen ist die Sensibilität der tieferen Teile der Muskeln, Gelenkoberflächen und Bänder, das also, was man als Muskelgelenkgefühl oder Empfindung der Lage der Glieder zusammenfassen kann. Es besteht dabei eine derartige Abhängigkeit, daß unsere Bewegungen unter Kontrolle der zentripetalen Impulse, namentlich solcher der Lage unserer Glieder, vor sich gehen, und daß dementsprechend Störungen dieser Impulse eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit zur Folge haben.

Schon LONGET[1]), CL. BERNARD[2]), ISNARD[3]) u. a. stellten die Ataxie in Abhängigkeit von Störungen der Sensibilität, eine Auffassung, die später von LEYDEN und HIRSCHBERG weiter entwickelt wurde.

In diesem Sinne ist in der Tat versucht worden, die bei Zerstörung oder Degeneration der Hinterstränge auftretende motorische Ataxie auf Störungen im Bereiche der zentripetalen Impulse, insbesondere der von der Lage der Glieder zurückzuführen.

Im Grunde basiert diese Auffassung offenbar auf unbestreitbaren Tatsachen. Denn dafür, daß das Muskelgefühl die Koordination der Bewegungen beeinflußt, liegen direkte Beweise vor. Und doch ist die Anästhesie als solche nicht der einzige Faktor, auf den es hier ankommt. Man kann bei Tieren mittels Zerstörung bestimmter Rindengebiete eine deutliche Anästhesie der Hautempfindungen und des Muskelgelenkgefühls erzeugen, und trotzdem erscheint die dabei eintretende motorische Ataxie viel weniger ausgesprochen, als nach Durchschneidung oder Zerstörung der Hinterstränge des Rückenmarks, woraus ersichtlich

[1]) LONGET, Recherches expérim. et pathol. sur les propriétés et fonctions etc. 1841.

[2]) CLAUDE BERNARD, Léçons sur la physiologie etc. Paris 1858.

[3]) ISNARD, Union médicale 1862.

wird, daß die motorische Ataxie bei Hinterstrangaffektionen nicht ausschließlich auf Empfindungsausfall beruht.

Die Angelegenheit ist außerordentlich verwickelt und gehört einstweilen zu den dunklen Punkten der Neurophysiologie und -pathologie. Man muß sich erinnern, daß Ataxie nicht nur Affektionen der Hinterstränge begleitet, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems (der Rinde, des subkortikalen Markes, der inneren Kapsel, der Gehirnschenkel, der Brücke, des Verlängerten Markes) vorkommt; ebenso, wie schon erwähnt, nach Durchschneidung spinaler Hinterwurzeln.

Das Vorkommen von Ataxie unter so mannigfaltigen Verhältnissen regt zu dem Versuche an, eine für alle Fälle zutreffende Erklärung der Entstehungsursache dieser Erscheinung beizubringen, ein allgemein gültiges ätiologisches Prinzip der motorischen Ataxie nachzuweisen.

Sehr bekannt und verbreitet ist die in dieser Beziehung von Leyden festgehaltene schon früher erwähnte Theorie, die es versucht, die Ataxie auf Alterationen der Sensibilität zurückzuführen. „Während einer vierteljahrhundertlangen Beschäftigung mit Tabes, bemerkt L., auf klinischen Erfahrungen fußend, ist mir kein Fall von Ataxie vorgekommen, wo die aufmerksame Untersuchung nicht zugleich Anzeichen von Anästhesie wahrnahm."

Im Hinblicke auf eigene, sowie auf Longet's und Cl. Bernard's Versuche betonte Leyden die ausschließliche Abhängigkeit der Ataxie von Störungen der Haut- und namentlich der Muskelsensibilität.[1]) Viele Andere schlossen sich dieser Auffassung an in dem Sinne, daß die hinteren Rückenmarkwurzeln und Hinterstränge als Zentripetalleitungen bei der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielen.

Als eine Variante dieser Theorie erscheint die Auffassung Hirschberg's, wonach die Ataxie auf Störungen des Muskelgelenkgefühls beruhen soll.

Beide Theorien setzen offenbar einen gewissen Parallelismus zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörungen voraus. Hiergegen spricht aber entschieden die klinische Erfahrung. Wie schon bemerkt, kann deutlich ausgesprochene Ataxie bestehen in Fällen, wo Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität weitaus nicht so offenkundig hervortreten. Ja in gewissen Krankheitszuständen, wie bei der Friedreich'schen Krankheit, liegen stets mehr oder weniger prägnante Ataxieerscheinungen vor, ohne daß Störungen der Sensibilität dabei zu bemerken wären. Andererseits wird man sich jener Fälle von Hysterie erinnern, wo die oberflächliche und tiefe Sensibilität beider Körperhälften deutliche Störungen aufweist, ataktische Störungen aber regelmäßig ausbleiben.

Demnach gehen Ataxie und Anästhesie nicht immer Hand in Hand, und jene braucht daher nicht auf dieser zu beruhen.

Benedikt geht bei der Erklärung der Ataxieerscheinungen von der Annahme eines regulatorischen Einflusses der spinalen Hinterwurzeln auf die Motilität aus, die mit früher angeführten Experimentalergebnissen sich wohl verträgt, aber jene Fälle, wo Ataxie als Folge von Cerebralaffektionen auftritt, umgeht.

Takács erklärt die Ataxie der Tabetiker durch verlangsamte Empfindungsleitung bei dieser Krankheit. Nun ist aber zwischen diesen beiden Erscheinungen bei Tabes keinerlei Parallelismus vorhanden und deshalb kann diese Auffassung einer ernsthaften Kritik nicht standhalten, zumal sie für die cerebrale Ataxie ebenfalls nicht in Betracht kommt.

Bei der Unmöglichkeit, alle Ataxiefälle auf sensible Störungen zurückzuführen, haben sich mehrere (Türck[2]), Schiff[3]) Brown-Séquard[4]) gegen die sensible Theorie der Ataxie geäußert.

---

[1]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. Berlin 1863.

[2]) Türck. Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. 1851, Bd. 1. H. 4.

[3]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1858.

[4]) Brown-Séquard, Course of lectures etc. Philadelphia 1860.

Auch in der Folge (Späth, Erb, Benedikt, Finkelnburg, Friedreich, Strümpell, u. v. a.) hat sich der angenommene Parallelismus zwischen tabetischer Ataxie und Sensibilitätsstörungen nicht bestätigt. Statt dessen entwickelte sich die Lehre von der Existenz besonderer Koordinationsbahnen im Gehirn, deren Erkrankung Ataxie hervorrufen soll.

Friedreich, Erb u. a. gehen von der Annahme aus, die Ataxie beruhe auf einer Störung besonderer koordinierender Erregungen, die von höheren Nervenzentren durch das Rückenmark den Muskeln zugehen. Diese Hypothese steht bisher jedoch vollkommen unbestätigt da, denn von den Bahnen im Rückenmark ist keine einzige als dafür in Betracht kommend nachweisbar. Die Ataxie findet sich ja bekanntlich in der Regel als Begleiterscheinung von Affektionen der Hinterseitenstränge, und in diesen hat die Mehrzahl der Fasern aufsteigenden Verlauf (Fig. 77). Von den vorhandenen absteigenden Zügen enthält das kommaförmige Bündel Elemente vorwiegend radikulären Ursprungs. Was das lange medio-periphere Bündel im Bereiche des Goll'schen Stranges betrifft, so leidet gerade bei Tabes, die die hochgradigsten Erscheinungen motorischer Ataxie darbietet, zunächst und am stärksten der Burdach'sche Strang; der Fasciculus gracilis dagegen leidet zunächst in seinen aufsteigenden Elementen, während seine absteigenden Fasern wie es scheint später als alle übrigen Rückenmarkbündel bei dieser Krankheit ergriffen werden. So lange übrigens die Bedeutung des medio-peripheren Hinterstrangbündels nicht genauer ermittelt ist, bleibt die Frage seiner eventuellen Beziehungen zu der motorischen Koordination noch offen. Jedenfalls aber erklärt uns die Friedreich-Erb'sche Hypothese nicht die Ataxieerscheinungen nach Hinterwurzeldurchschneidung und bei peripheren Nervenaffektionen; sie kann daher auch keine allgemeine Bedeutung beanspruchen.

Grasset äußert sich unter Ablehnung der Leyden-Hirschberg'schen Auffassung dahin, daß bei der Tabes u. a. diejenigen Teile des Rückenmarks und des Verlängerten Marks affiziert sind, die bei der Koordination der Bewegungen eine Rolle spielen. Er kommt damit z. T. den Auffassungen von Friedreich und Erb ziemlich nahe und begegnet den gleichen Einwendungen wie diese.

Sčerbak betont die Bedeutung des cerebralen Koordinationsbündels für die Entstehung der Ataxie; nicht auf den Einfluß von Empfindungen komme es an, sondern auf die Wirkung von zentripetalen Impulsen, welche zu Koordinationszentren verlaufen, die mit der psychischen Tätigkeit nichts zu tun haben.[1])

Aus neuerer Zeit liegen endlich Versuche vor, selbst die Ausbildung der Ataxieerscheinungen bei der Tabes auf besondere Zustände des Gehirns zurückzuführen.

So betrachtet Jendrassik die Ataxie als Folge einer Degeneration der Assoziationsfasern des Gehirns. Er will solche Degenerationserscheinungen auch bei Tabetikern gefunden haben. Nun aber ist die Affektion der kortikalen Assoziationsbahnen keineswegs ein konstantes Vorkommnis in Tabesfällen mit ausgesprochener Ataxie.

Ebenso neigt Raymond neuerdings zu einer Auffassung der Ataxie als Gehirnerscheinung. Da die Bewegungskoordination Funktion des Gehirns ist und der Harmonie unseres Willens und Bewußtseins zum Ausdruck dient, erscheine die Ataxie als Folge gestörter motorischer Koordination, als Zeichen von Störungen im Bereich unseres Willens und Bewußtseins bezw. als Symptom gestörter Harmonie zwischen beiden. Raymond deutet den Muskeltonus selbst als Erzeugnis der Energie des Bewußtseins und Willens. Das Hinwegfallen des Einflusses des Bewußtseins und Willens schwäche den Muskeltonus. Da er andererseits einen engen Zusammenhang zwischen Sensibilitätsstörungen und tabetischer Ataxie annimmt, bringt er beide in Abhängigkeit von cerebralen Affektionen, die bei der Entstehung der Tabessymptome eine überwiegende Rolle spielen sollen.[2]) Diese recht sehr unbestimmte Erklärung trifft aber beispielsweise für Fälle von Ataxie, wie man sie bei Affektionen der Hinterstränge des Rückenmarks findet, schon deshalb nicht zu, weil ohne Zweifel auch niedere Koordinationscentra bestehen, die auf die Assoziation der Bewegungen Ein-

[1]) Sčerbak, Klinische Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau 1901. S. 543.

[2]) Raymond, Vorlesungen über Nervenkrankheiten. St. Petersburg 1903. Bd. 2.

fluß üben. Man muß sich erinnern, daß ein enthirnter Frosch vollkommen regelrechte Bewegungen ausführt; man braucht ihm jedoch nur die Hinterwurzeln zu durchschneiden und die Sohlenhaut abzuziehen, um bei dem Tier das volle Bild der Ataxie zu erhalten; so ist es auch bei Vögeln und zum Teil wenigstens bei Säugetieren. Dies sind Tatsachen, die man nicht wohl bestreiten kann und die bezeugen, daß die spinale Ataxie nicht Symptom einer Gehirnaffektion sein kann

Leyden's Theorie hat neuerdings eine starke Stütze in Frenkel's Untersuchungen gefunden, die auf Grund eines umfassenden klinischen Materials die Beziehungen zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörungen bei der Tabes klarlegen sollen. Ihr Ergebnis ist folgendes:

1. Bei der Tabes sind Sensibilitätsstörungen ohne Ataxie nur dann vorhanden, wenn wenige Gelenke affiziert sind; ergreift die Anästhesie, wie in der Regel bei Tabes, sehr viele Gelenke, dann tritt schließlich immer Anästhesie auf.

2. Eine bei offenen Augen ataktische Bewegung ist bei geschlossenen Augen noch ataktischer, denn in diesem Fall vollzieht sie sich nur auf Grund des herabgesetzten Muskel-Gelenkgefühls.

3. Wo die Sensibilität am meisten gestört ist, da bestehen die ausgesprochensten Ataxieerscheinungen.

4. Das Romberg'sche Phänomen erscheint um so lebhafter, je hochgradiger die Veränderungen der Sensibilität; wo solche fehlen, kommt das Phänomen bei der Tabes absolut nicht vor.

5. Die Ataxie ist um so hochgradiger, je stärker die Hypotonie.

6. Die tabetische Ataxie hängt unbedingt von Störungen der Sensibilität ab; mit cerebellarer Ataxie oder solcher der Friedreich'schen Krankheit ist sie auf keinen Fall identisch.

Danach erscheint also das Verhalten bei geschlossenen Augen als Kriterium dafür, ob tabetische Ataxie vorliegt oder nicht. Denn bei der Tabes steigert sich dann der ataktische Charakter der Bewegungen, die nun ausschließlich auf die Unterstützung des Muskelgefühls angewiesen sind; bei der Friedreich'schen Krankheit dagegen, sowie bei den meisten Kleinhirnaffektionen hat das Augenschließen keinen merklichen Einfluß auf den Grad der Ataxie. Friedreich's Schlüsse basieren also ganz und gar auf der tabetischen Ataxie, die er dadurch charakterisiert, daß sie bei geschlossenen Augen zunimmt. Aber auch bei dieser Einschränkung des Gegenstandes dürfte der Standpunkt kaum für alle Tabesfälle zutreffen; mir ist z. B. nicht ganz klar, warum ataktische Erscheinungen in Fällen ausbleiben können, wo das Muskelgefühl nur im Bereiche der Phalangeal- und des Sprunggelenkes alteriert ist. Die Fußbewegungen sind für den Gang von so hoher Bedeutung, daß man sich vom Standpunkt der Leyden'schen Theorie kaum vorstellen kann, wie eine bestehende Anästhesie in diesen Gelenken nicht Ataxie erzeugen sollte. Unter allen Umständen aber ist eine Verallgemeinerung der F.'schen Aufstellungen, die wie gesagt nur für Tabes gedacht sind, unstatthaft. Seine Befunde widersprechen außerdem den Erfahrungen anderer Beobachter. Erb z. B. findet bei Tabetikern zwischen dem Grade der Ataxie und dem der Haut- oder Muskelanästhesie nicht einmal eine ungefähre Übereinstimmung.[1]) Demnach wird die Leyden-Hirschberg'sche Hypothese selbst nach den sie stützen sollenden Untersuchungen F.'s nicht auf streng wissenschaftliche Begründung reflektieren können.

Eine allgemeine Anerkennung haben auch die ziemlich vielen übrigen bisher aufgestellten Hypothesen, die sich mit der Genese der Ataxie beschäftigten, nicht gefunden.

Was meine eigene Stellung zu der Frage betrifft, so bemerke ich zunächst, daß es für die Beurteilung der Genese der motorischen Ataxie wichtig ist, sich immer vor Augen zu halten, daß unsere Bewegungen ausnahmslos unter der Kontrolle entsprechender zentripetaler Impulse vor sich gehen.

Ob es sich um einfache Reflexbewegungen, die sich durch das Rückenmark vollziehen, oder um kompliziertere Bewegungen, die vom

---

[1]) Vgl. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 11, Teil 4.

Kleinhirn, von den Gehirnganglien (Thalamus) oder endlich von der motorischen Rindenzone ausgehen, handelt, sie alle erhalten ihre Koordination durch zentripetale Erregungen, die durch hintere Wurzelfasern und aufsteigende Bahnen verschiedenen Verlaufes übertragen werden.

Diese Kontrolle durch zentripetale Impulse vollzieht sich aber für die große Mehrzahl unserer Bewegungen nicht bewußt, sondern reflektorisch; mit anderen Worten, unsere Bewegungen richten sich nach entsprechenden zentripetalen Impulsen, die größtenteils im Wege des Reflexes den Organen der Bewegung, d. h. den Skelettmuskeln zugehen.

Um eine volle Genauigkeit unserer Bewegungen zu erzielen, dazu reichen offenbar die bewußten Empfindungen nicht aus; vielmehr gelangen dabei in ausgiebiger Weise die direkten Reflexbahnen als Überträger zentripetaler Impulse zur Wirkung, die in diesem Fall durch Hinterwurzelkollateralen und weiterhin wahrscheinlich auch durch endogene Hinterstrangfasern zu den motorischen Vorderhornganglien des Rückenmarkes geführt werden.

Kurz, unsere reflektorischen und automatischen Bewegungen richten sich nach Impulsen, welche auf Zentripetalbahnen verlaufen, die wenigstens in bestimmter Ausdehnung nicht mit den Leitungen der bewußten Sensibilität, von denen sie abzweigen, zusammenfallen. Nur einige besonderen Zwecken dienende Bewegungen, die wir größtenteils bewußt vollführen, unterliegen einigermaßen der Kontrolle bewußter Empfindungen; doch ist auch für sie die Mitwirkung unbewußter Zentripetalreize nicht bedeutungslos.

Hat man dies eingesehen, dann liegt nicht die Notwendigkeit vor, motorische Ataxien als von Anästhesie allein abhängig aufzufassen; die Ataxie braucht dann auch nicht notwendig unter allen Umständen mit Anästhesie Hand in Hand zu gehen.

Im Falle der Durchschneidung oder Affektion hinterer Wurzeln und peripherer Nerven, wo eine Isolierung besonderer Zentripetalleitungen von den Bahnen der Sensibilität nicht in Betracht kommt, ist es ganz natürlich, daß die Ataxieerscheinungen dem Grade der Anästhesie entsprechend sich ausbilden. Aber schon im Rückenmark treten wegen der Abzweigung zahlreicher Kollateralen von den Hauptästen der Hinterwurzelfasern andere Verhältnisse ein, und dies gilt auch vom Gehirn; so können Fälle mit hochgradig ausgeprägter Anästhesie beigebracht werden, in denen eine gröbere Störung der motorischen Koordination nicht vorhanden ist.

Hierher gehört z. B. der Fall Späth-Schuppel, betreffend Syringomyelie mit allgemeiner organischer Anästhesie ohne hochgradige Störungen der Motilität. Strümpell's Ablehnung des Falles wegen angeblich mangelhafter Untersuchung der Motilität ist nicht entscheidend, da Motilitätsstörungen höheren Grades auch ohne eine spezielle Untersuchung in der Regel deutlich genug sind.

Weitere Beispiele von Anästhesie ohne ausgesprochene Störungen der motorischen Koordination liefert die hysterische Anästhesie.

Die Hauptrolle bei der Koordination der Bewegungen fällt also nicht der Empfindung selbst zu, sondern dem aus Außenreizen entstehenden reflektorischen zentripetalen Impuls. Die Ataxie ist also Folge einer Unterbrechung zentripetaler Reflexbahnen.

Da die Reflexleitung im Rückenmark eine Strecke weit von den Zentripetalbahnen, die dem Gehirn bewußte Empfindungen zuführen, getrennt verlaufen, so ist offenbar schon im Rückenmark der Fall möglich, daß die Ataxieerscheinungen nicht mit den Anästhesieerscheinungen Hand in Hand gehen.

Unter den von den Hinterwurzeln abgehenden Kollateralen gibt es, wie wir wissen, solche, die unmittelbar zu den Ursprungsganglien der spinalen Vorderhörner hinziehen (Fig. 82) und die nur als Reflexleitungen dienen können. Die Affektion dieser Leitungen bei Tabes wird die gleichen Ataxieerscheinungen bewirken, wie eine Affektion der Hinterwurzeln; dabei aber kann die Sensibilität wegen der relativen Verschontheit der zentralen Hinterwurzelfasern erhalten bleiben. Ein anderes Mal kann umgekehrt die Reflexleitung verschont bleiben, während die Fortsetzungen der sensiblen Hinterwurzelfasern gelitten haben; dann liegt der Fall vor, wo wir Anästhesieerscheinungen bei relativ geringen Anzeichen von Ataxie antreffen.

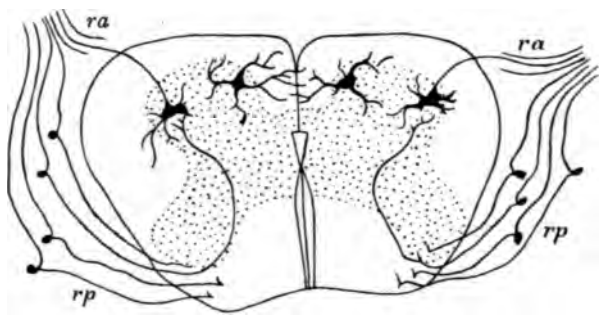

Fig. 82.
Die Reflexkollateralen der hinteren Wurzeln.
ra vordere, *rp* hintere Rückenmarkwurzeln.

Demnach können die Ataxieerscheinungen in Fällen von Durchschneidung oder Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes einen doppelten Ursprung haben: entweder handelt es sich um Schwächung bezw. Verlust des Muskelgelenkgefühls und der Tastempfindung infolge einer Affektion der sensiblen Hinterwurzel- oder Hinterstrangleitung, oder um eine Unterbrechung der Reflexkollateralen der hinteren Wurzeln, die ja bei den verschiedenen Bewegungen immer mitwirken.

So sind auch die Ataxieerscheinungen aufzufassen, die die Affektionen der proximaleren Abschnitte des Zentralnervensystems begleiten. Denn zentripetale Reflexbahnen, die von den zentralen sensiblen Leitungen abzweigen, haben wir natürlich nicht allein im Rückenmark, sondern auch weiter oben, namentlich in den sog. subkortikalen Ganglien. In Fällen, wo diese Reflexleitungen in dem einen oder anderen Gebiet des Nervensystems affiziert sind, muß schließlich Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen auftreten, wenn natürlich die sensible Leitung selbst unversehrt blieb.

Endlich werden auch Affektionen der Gehirnrinde, falls sie die Assoziationsbahnen zwischen den Sinneszentren und den motorischen Zentren alterieren, den regelmäßigen Ablauf der Willkürbewegungen beeinträchtigen, die sich von den Rindenzentren aus vollziehen.

Doch wird der Grad der Ataxie in diesen Fällen unmittelbar von der Höhenlage der Affektion bestimmt; denn bei hohen Affektionen werden die distaleren Koordinationsapparate nach dem Gesetz der Re-

flexe tätig. Daraus folgt, daß die allerschwersten Formen ataktischer Störungen im Falle einer Affektion des primären sensiblen Neurons und seiner Verzweigungen, schwächere Ataxien bei ganz hohen Affektionen der Zentripetalleitung auftreten werden.

Meine Auffassung entspricht hier im wesentlichen der von Déjérine und Egger[1]) denen ich jedoch darin nicht beistimmen kann, daß bewußte Empfindungen gar keine Bedeutung für die Koordination der Bewegungen haben sollen.

Das Schlußergebnis aus dem Bisherigen ist also dahin zusammenzufassen, daß die Ataxie bei Affektionen der Hinterstränge des Rückenmarkes als direkte Folge einer Störung der zentripetalen Reflexleitungen bezw. der Assoziationsbahnen zwischen sensiblen und motorischen Zentren in der Gehirnrinde auftritt.

Dabei darf natürlich die Möglichkeit des Vorkommens rein motorischer Ataxien auf Grund von Affektionen anderer spinaler Systeme nicht ausgeschlossen werden, allein diese Fälle gehören hier nicht in den Rahmen der Betrachtung.

Die anatomischen Zustände in den Hintersträngen des Rückenmarkes sind der Entstehung ataktischer Störungen ganz besonders günstig. Denn hier treten die hinteren Wurzeln in das Mark ein, verzweigen sich innerhalb der Hinterstränge in kurze absteigende und lange aufsteigende Äste und geben an das Grau und namentlich auch an die Vorderhornganglien zahlreiche Kollateralen ab. Hier erscheinen motorische Impulse dem Einflusse zentripetaler Erregungen, die die Bahn der hinteren Wurzeln einschlagen, in ausgiebigster Weise exponiert.

Diese Verhältnisse dienen auch zum Verständnis der Reflexbewegungen, die man bei Reizung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten sieht. Denn solche Reflexbewegungen finden sich im Tierexperiment selbst dann, wenn vorher das Verlängerte Mark durch einen Schnitt nach unten hin isoliert wurde. Es folgt daraus, daß ein Teil dieser Reflexe durch direkten Übertritt von Zentripetalimpulsen aus der Bahn der hinteren Wurzeln in die motorische Zone des Rückenmarkes zustande kommt.

Kurz, alles was vorliegt, geht darauf hinaus, daß die motorische Ataxie, die man bei Tieren und beim Menschen nach Affektionen der Hinterstränge des Markes findet, in viel höherem Maße von Störungen der Reflexwirkung zentripetaler Erregungen abhängen, die von den Muskeln, Gelenken, Bändern, sowie von der Haut den motorischen Elementen des Rückenmarkes zugehen, als sie durch Ausfall eigentlich bewußter Empfindungen, die von den gleichen Organen als sog. Gefühl der Lage im Raume und als Hautempfindungen herrühren, bedingt erscheinen.

Einfluß auf die Regelmäßigkeit unserer Bewegungen üben ferner nicht allein Hautmuskelreize, vielmehr wirken auch alle anderen Eindrücke, die unsere spezifischen Sinnesorgane treffen, in dem gleichen Sinne auf die Koordination der Bewegungen. Der Einfluß von Geruch- und Geschmackeindrücken beschränkt sich auf die Motilität der entsprechenden Regionen des Kopfes, der Nase, der Zunge, der Lippen,

---

[1]) Déjérine et Egger, Contribution à la physiologie pathol. de l'incoordination motrice. Revue neurol. 1903, Nr. 8.

während Gehöreindrücke, die bei Tieren die Bewegungen der Ohrmuschel regulieren, zugleich auch für die Koordination entlegener und allgemeiner Bewegungen Bedeutung haben (Gehen und Bewegungen nach dem Takt usw.).

Sehr allgemein ist die regulatorische Wirkung optischer Impulse auf die Motilität. Von ihnen hängt ja zum großen Teil die Sicherheit unserer Bewegungen ab. Sie bilden für die Koordination der Körperbewegungen eine wesentliche Ergänzung des Muskeltastapparates. Viele Bewegungen bedürfen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen der Mithilfe des Auges. Das Auge bestimmt in erster Linie, wie STRÜMPELL zutreffend bemerkt, das Ziel der Bewegung, während das Muskelgefühl den Weg zur Ausführung der Bewegung beherrscht.

Sofern also das Auge wesentlich den Muskeltastapparat unterstützt, vermag die optische Koordination der Bewegungen einen etwaigen durch Hautmuskelanästhesie erzeugten Bewegungsausfall großenteils zu kompensieren. Dadurch wird verständlich, daß Bewegungsstörungen infolge von Affektionen hinterer Wurzeln oder der Hinterstränge des Rückenmarkes sich bei geschlossenen Augen stets in höherem Grade geltend machen, als bei offenem Auge.

Bei peripheren Anästhesien gewinnt das Auge natürlich noch mehr Bedeutung für das Zustandekommen regelrechter Bewegungen, die ohne seine Mithilfe dann häufig vollkommen unausführbar werden.

5. Die statische Koordination nach Hinterstrangdurchschneidung.

Störungen der statischen Koordination fand ich, wie gesagt, konstant und in ausgesprochener Form bei verschiedenen Tieren nach Durchschneidung der Hinterstränge im Halsmarke.

So operierte Tauben leiden mehr oder weniger beständig eine Zeitlang an Störungen der Koordination bezw. des Körpergleichgewichts; sie halten sich auf glatter Unterlage nur mühsam aufrecht, zumal auch dabei immer der Schwanz als Stütze mithilft. Bringt man das Tier aus der eingenommenen Ruhelage, dann schwankt es mit dem Rumpf hin und her, versucht aber nach einiger Zeit sich wieder auf den Schwanz zu stützen. Auf dem Steg kann es gar nicht oder nur kurze Zeit mit den Flügeln balancierend sich im Gleichgewicht halten, stürzt dann aber nach einigen Sekunden oder Minuten zu Boden. In manchen Fällen besteht die Neigung nach vorne zu stürzen oder bei den Bewegungen nach der einen oder anderen Seite hin zu stolpern.

Uberhaupt sind die Lokomotionen derartiger Tiere mehr oder weniger schwankend und unregelmäßig; ihre Neigung zu stürzen und nach einer bestimmten Seite zu stolpern ist immer deutlich ausgesprochen. Zu schnelleren Bewegungen veranlaßt, bedienen sie sich gewöhnlich auch der Flügel als Balancierstangen.

Es fiel mir bei alledem auf, daß die Störungen der statischen Koordination jedesmal lebhafter wurden, sobald das Tier die Augen schloß. Wurde der operierten Taube ein kleiner Sack über den Kopf gezogen, dann macht sie einige regellose Bewegungen, dreht sich auf einem Fleck herum oder stolpert rückwärts; in manchen Fällen vollführt sie eigentümliche schwankende Kopfbewegungen, die teilweise an solche nach Durchschneidung der Labyrinthbogen erinnern. Sich selbst überlassen, be-

ruhigt sich das operierte Tier meist unter Einnahme einer besonderen Stellung (mit gesenktem Schwanz und seitwärts gewendetem oder nach hinten geworfenem Kopf und dgl.). Bringt man es durch Aufscheuchen aus der Ruhelage, so wiederholen sich die geschilderten Vorgänge, die indes manchmal auch spontan eintreten, wenn das Tier selbst einen Lokomotionsversuch macht.

Vor dem Einsetzen der Drehbewegungen sind bei den operierten Tauben häufig Schwankungen des Kopfes nach der Seite der Drehbewegungen zu bemerken.

Falls die Gleichgewichtsstörung höhere Grade erreicht, ist das Tier ganz unfähig, mit verbundenen Augen ruhig und fest dazustehen. Der Rumpf schwankt dann fast ununterbrochen von der einen nach der anderen Seite oder von vorn nach hinten, und dies hört erst auf, wenn das Tier, nach vorne gebeugt, auf den Schnabel oder rückwärts auf den Schwanz sich stützt. Die Rumpfschwankungen nötigen das Tier zu fast beständigen Ortsveränderungen, die meist unter Zuhilfenahme der Flügel erfolgen.

Mit der Zeit zeigen alle diese Koordinationsstörungen, nachdem sie wochen- oder monatelang bestanden, die Neigung nachzulassen und ihre anfängliche Intensität zum Teil zu verlieren.

Vollkommen deutliche Störungen der statischen Koordination beobachtete ich auch bei den Kaninchen, denen ich die Hinterstränge in der Gegend des 2.—3. Halswirbels durchschnitt. Bei seinen Sprüngen fällt ein solches Tier entweder seitwärts oder es bleibt platt auf dem Bauche liegen. Es kann auch nicht mehr auf den Hinterbeinen sitzen. Durch Kneifen des Schwanzes zum Gehen angetrieben, zeigt es die Neigung kopfüber zu fallen.

Bei passiven seitlichen Lokomotionen stellten sich eigentümliche nystagmusartige Schwankungen der Augäpfel ein. Auch hier nahmen die Störungen bei geschlossenen Augen zu. Ward ein solches Tier durch Kneifen zum Gehen angetrieben, dann fiel es schon beim ersten Satz um und konnte sich gar nicht oder nur mühsam wieder aufrichten. Einige der operierten Kaninchen machten, falls man sie in den Schwanz kniff, einen Satz gerade nach oben oder sie fielen rücklings; in seltenen Fällen bewegten sich die Tiere genau rückwärts.

Hunde, denen ich die Hinterstränge des Halsmarkes durchschnitt, zeigten eine nicht minder auffallende Beeinträchtigung der statischen Koordination. Ihr Gang wird ungleichmäßig, mit gespreizten Beinen, seitwärts schwankend. Bei verbundenen Augen wird das Tier anfangs unruhig und bewegt sich zuweilen rückwärts. Hat sich das Tier beruhigt, dann erkennt man, wie sehr das Verbinden der Augen die Koordinationsstörung vermehrt: das Stehen auf einem Fleck ist unter Umständen ganz unmöglich geworden, das Tier schwankt fortwährend hin und her und ist genötigt, immer wieder seinen Platz zu wechseln. Gelegentlich werden die Beine breit gemacht, um sicherer zu stehen; seltener wird die Nase als Stütze benutzt. Bei geschlossenen Augen zum Gehen angetrieben, kommt das Tier noch mehr ins Schwanken als vorher und fällt dabei nicht selten seitwärts.

Alle diese Befunde bieten eine volle Übereinstimmung mit den klinischen Zuständen der Tabes, in welchen außer Störungen des Muskelgelenkgefühls und der Hautempfindungen ebenfalls hochgradige Stö-

rungen der statischen Koordination in Gestalt des Romberg'schen Phänomens (Schwanken und Fallen bei geschlossenen Augen) in den Vordergrund der Erscheinungen treten.

Daß diese Störungen der statischen Koordination nicht aus dem Wegfall der Lageempfindungen, der zu gewöhnlicher Ataxie führen kann, erklärbar sind, unterliegt keinem Zweifel. Sie beruhen vielmehr auf einer Störung jenes statischen Gefühls, das dem Gleichgewichtsgefühl zugrunde liegt und das seine Leitung in Hinterstrangfasern hat, welche mit dem Kleinhirn als Zentralorgan des statischen Gefühls in Verbindung treten. Bekanntlich geht ein Teil der Hinterstrangfasern cerebralwärts in den Bestand der Schleife über; ein anderer Teil begibt sich mit dem Corpus restiforme zum Kleinhirn. Durch diese seine cerebellaren Verbindungen gewinnt der Hinterstrang Bedeutung für das reflektorische Zustandekommen der statischen Koordination auf Grund von Impulsen, die von der Peripherie, von der Haut und den Muskeln bezw. von dem Hautmuskelorgan des statischen Gefühls ausgehen.

Daß die fraglichen Störungen nichts mit der Empfindung der Lage der Glieder im Raume zu tun haben, geht auch daraus hervor, daß bei Reizung der Hinterstränge des Halsmarkes neben Reflexbewegungen echte Zwangserscheinungen auftreten, wie man sie beispielsweise bei Kleinhirnaffektionen findet. In meinen Versuchen genügte schon die bloße Berührung des Hinterstranges im Halsmarke der Taube mit dem stumpfen Nadelende, um eine außerordentliche Unruhe bei dem Tier hervorzurufen; bei einem Einstich in den medialen Teil des Hinterstranges wirft sich das Tier mit außerordentlicher Lebhaftigkeit vorwärts und rennt so mehrere Sekunden lang oder es fliegt in höchst eigenartiger Weise (mit dem Kopf gerade nach oben) auf. Nach einiger Zeit beruhigt sich das Tier dann meist, scheucht man es aber durch ein plötzliches Geräusch auf, dann rennt es wieder in der früheren Weise davon. Gelegentlich macht es eine etwas andere Zwangsbewegung, schlägt Halbkreise oder zeigt die Neigung, nach der einen oder anderen Richtung zu stürzen.

Im ganzen haben die Erscheinungen jedoch keine große Dauer, sie verschwinden vielmehr bald nach dem Eingriff vollkommen. Bei den operierten Tauben sind die früher geschilderten Störungen der statischen Koordination ziemlich konstant zu bemerken.

Ebenso erzeugt beim Kaninchen jede mechanische Reizung des Hinterstranges des Halsmarkes eine Reihe von Reflexbewegungen; im Augenblick der Hinterstrangbeschädigung geben die Tiere stets Anzeichen starker Unruhe von sich.

Hunde endlich zeigen bei mechanischer Reizung des Hinterstranges durch Berühren oder Hinstreichen mit der Messerspitze oder einem stumpfen Nadelende Reflexbewegungen der Glieder, im Falle der Beschädigung oder Durchschneidung des Hinterstranges im Halsmarke ausgedehnte reflektorische Bewegungen und Zeichen allgemeiner Unruhe.

Zum Teil mögen diese bei Reizung des Hinterstranges auftretenden Bewegungserscheinungen einfach reflektorischen Ursprunges sein, bedingt durch Irritation dort durchtretender sensibler Wurzelfasern; zum anderen Teil erinnern sie vollkommen an Zwangsbewegungen und sind von so komplizierter Art, daß sie unmöglich auf die Zustände der

Rückenmarkcentra allein zurückgeführt werden können, sondern wohl durch Ausbreitung der Reflexerregung auf das Kleinhirn entstehen, dessen Verletzung ebenfalls, wie wir sehen werden, von sehr mannigfaltigen Zwangsbewegungen begleitet wird.

Es liegt Grund zu der Annahme vor, daß die Zwangsbewegungen bei Reizung und Beschädigung der Hinterstränge des Rückenmarkes, sowie die Gleichgewichtsstörungen nach Durchschneidung dieser Stränge von einer Affektion der langen Fasern abhängen, die nach ihrer Unterbrechung in dem Burdach-Goll'schen Kerne in das Corpus restiforme hineintreten. Dies geht u. a. daraus hervor, daß Zwangsbewegungen, meinen Versuchen zufolge, am auffallendsten bei Beschädigungen der medialen Hinterstrangzüge bezw. der langen Bahnen des Fasciculus gracilis ausgesprochen erscheinen. Wurde dabei die rechte oder linke Hälfte dieses Hinterstranggebietes allein verletzt, dann zeigen die Tiere in der Regel die Neigung, bei ihren Lokomotionsversuchen nach der entgegengesetzten Seite zu stolpern.

In einigen Fällen erzeugte ich beim Hunde nach Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis eine isolierte Läsion der Hinterstrangkerne der einen Seite. Die Tiere zeigten in diesen Fällen beim Fehlen merklicher Störungen der Hautsensibilität ebenfalls die Neigung, beim Gehen nach der kontralateralen Seite hin abzuweichen und sogar zu stürzen. Bei verbundenen Augen wuchs diese Störung deutlich, und zwar in einem Grade, daß die Tiere nur mühsam feststanden und immer wieder auf die Seite fielen.

Da die Beschädigung der aus den Hinterstrangkernen in das Corpus restiforme übergehenden Fasern im ganzen analoge Erscheinungen liefert, so ergibt sich ein weiterer Beweis dafür, daß die in Rede stehenden Störungen der statischen Koordination und die Zwangsbewegungen bei Hinterstrangläsionen auf einer Affektion der cerebellaren Hinterstrangfasern beruhen.

6. Die cerebellaren Leitungen der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Die im bisherigen betrachteten Bewegungsstörungen, die man bei Affektionen des Hinterstranges beobachtet, stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Gefühl des Körpergleichgewichts oder mit jener besonderen sensiblen Qualität, die man zutreffend als statisches Gefühl bezeichnen sollte.

Das Gefühl des Gleichgewichtes, das normalerweise bei jeder beliebigen Stellung des Körpers vorhanden ist, ist eine recht komplizierte Erscheinung. Es beruht einerseits auf Impulsen, die von der Haut und dem Unterhautzellgewebe, von den Gelenken und Bändern entsprechend den jeweiligen Druck- und Zugverhältnissen, sowie von den Muskeln je nach dem Grade ihrer Spannung bei den verschiedenen Körperhaltungen ausgehen; andererseits hängt es mit Impulsen zusammen, die von den Bogengängen des Ohrlabyrinthes, sowie endlich vom Gesichtssinn durch Vermittlung der grauen Substanz des dritten Ventrikels herkommen.

Die Beziehungen des Ohrlabyrinthes und der Region des dritten Ventrikels zu der statischen Koordination werden in einem späteren

Abschnitt betrachtet; hier handelt es sich um ihre Abhängigkeit von den Haut-, Gelenk- und Muskelimpulsen.

Daß das Tastgefühl der Fußsohlen und das Muskelgefühl wesentliche Faktoren der statischen Koordination seien, ist ein naheliegender Gedankengang. Sie sind in dieser Hinsicht tatsächlich nicht belanglos, aber es kommt hier ebenfalls nicht so sehr auf die Empfindungen selbst, als vielmehr auf die Reflexwirkungen an, die in der Haut und im Unterhautzellgewebe, in den Gelenken, Bandapparaten und Muskeln bei den verschiedenen Körperstellungen auftreten.

Bekannt ist z. B., daß bei der Hysterie selbst tiefe Affektionen der Hautsensibilität und des Muskelgefühls, die hier mit den Zuständen der höheren Rindencentra zusammenhängen, nicht zu ausgesprochenen Störungen der statischen Koordination führen. Man kann ferner bei Tieren mittels Rindenzerstörung deutliche Haut-Muskelanästhesien erzeugen, und doch treten dabei wenn überhaupt nur ganz minime Störungen der statischen Koordination auf, die nur an dem etwas schwankenden, unsichern Gang kenntlich werden.

Dagegen bewirken Läsionen der Hinterstränge des Rückenmarkes, wie wir sahen, jedesmal mehr oder weniger auffallende Störungen der statischen Koordination.

Man kann experimentell dartun, daß sowohl die Goll'schen, als auch die Burdach'schen Stränge im Dienste der statischen Koordination stehen.

Da nun einerseits die Goll'schen und Burdach'schen Kerne durch die Corpus restiforme-Faserung mit dem Kleinhirn zusammenhängen und sogar ein direkter Faserübertritt vom Hinterstrange in das Corpus restiforme stattfindet, andererseits die Störungen der statischen Koordination bei Hinterstrangdurchschneidungen nach meinen Befunden den motorischen Störungen, die bei Läsionen des Strickkörpers und des Kleinhirns auftreten, vollkommen analog sind, so ergibt sich, daß die Alteration der statischen Koordination bei Affektionen am Hinterstrang direkt von einer Beschädigung der Fasern abhängt, die im Hinterstrang durch die Goll-Burdach'schen Kerne und das Corpus restiforme oder direkt durch diese kleinhirnwärts ziehen.

Demnach haben wir im Hinterstrange Zentripetalleitungen vor uns, die Erregungen von der Körperperipherie dem Kleinhirn zuführen. Auf einer Beschädigung dieser Leitungen beruhen nach meinen Erfahrungen die Koordinationsstörungen, die man einerseits bei Läsionen des Hinterstranges im Experiment, andererseits bei pathologischen Zuständen der Hinterstränge des Menschenrückenmarkes beobachtet.

Diese Zentripetalleitungen bestehen ohne Zweifel aus aufsteigenden Hinterstrangfasern. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um endogene Hinterstrangfasern, die aus der grauen Substanz des Hinterhorns und der Klarke'schen Säule herkommen (Fig. 83).

An dem Vorkommen von Fasern, die nach meinen Befunden vom Hinterhorn und aus der Klarke'schen Säule in den Hinterstrang hineintreten, hegt Lenhossèk gewisse Zweifel; die Richtigkeit meines Befundes ist aber in der Folge durch Erhebungen Blumenau's an Golgipräparaten erhärtet worden.[1])

Für eine Beteiligung von Endogenfasern in diesem Fall spricht u. a. die Beobachtung, daß die Störungen der statischen Koordination um so

[1]) L. Blumenau, Nevrolog. vêstn. 1895, Bd. 3, H. 4.

lebhafter hervortreten, je weiter nach oben man die Hinterstränge durchschneidet, was nicht zu erwarten wäre, falls es sich nur um Wurzelfasern handelte, die proximalwärts allmählich im Rückenmarkgrau sich verlieren. In dem gleichen Sinne ist es auch zu deuten, daß ein Teil der Hinterstrangfasern, wie schon erwähnt, direkt in das Corpus restiforme übergeht und weiterhin zum Kleinhirn gelangt, ohne in die Kerne der BURDACH-GOLL'schen Stränge einzutreten: diese Fasern können offenbar nicht radikulärer Herkunft sein, denn wir haben keinerlei Beweise dafür, daß nach Durchschneidung von Hinterwurzeln eine irgend auffallende Degeneration bis zum Cerebellum zu verfolgen wäre.

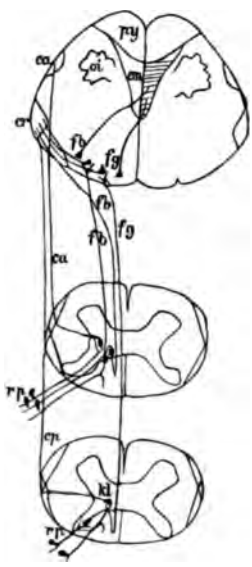

Fig. 83.

Die cerebellaren Verbindungen des Rückenmarkes.

rp, rp hintere spinale Wurzeln; *kl* Zelle der KLARKE'schen Säule; *cp* hinteres Kleinhirnbündel; *ca* ventrales Kleinhirnbündel; *fg* Cerebellare Faser des GOLL-schen Stranges; *fb* (unten) Cerebellarfaser des BURDACH'schen Stranges, im Nucleus funiculi cuneati endigend; *fb* (oben) Cerebellarfaser des BURDACH-schen Stranges, direkt z. Corpus restiforme ziehend; *cr* Corpus restiforme; *oi* untere Olive; *em* Olivenzwischenschicht oder Schleife; *py* Pyramide.

Allem zufolge sind also für die statische Koordination in den Hintersträngen nicht nur aufsteigende Wurzelfasern von Bedeutung, die früher oder später die graue Substanz aufsuchen und z. T. die BURDACH-GOLL'schen Kerne des Verlängerten Markes erreichen, sondern es sind dabei auch endogene, aus dem Grau herkommende Hinterstrangfasern beteiligt, die als zentrale Fortsetzungen jener direkt oder mit Unterbrechung in den Hinterstrangkernen zum Kleinhirn hinaufsteigen.

Diese Darstellung von den Beziehungen der centripetalen Hinterstrangbahnen zum Kleinhirn, die schon in einer meiner älteren Untersuchungen[1]) Ausdruck gefunden hat, wird durch die späteren Ermittlungen SČERBAK's in mehreren Hinsichten unterstützt.

Er kommt auf Grund anatomischer und embryologischer Tatsachen zu dem Schluß, daß nicht alle langen aufsteigenden Hinterstrangfasern sensibel sind und im Dienste der Leitung motorischer Empfindungen und des Lagegefühls stehen; ein Teil von ihnen, die ebenfalls als centripetale Projektionsbahnen funktionieren, hat nach S. mit Empfindungen nichts zu tun, sondern hat die Aufgabe einer zentripetalen Kleinhirnbahn.

Hinsichtlich der Funktion dieser hinteren Kleinhirnbündel stützt sich S. auf eine Vergleichung des Degenerationsgebietes im Spätstadium der Tabes dorsualis und bei FRIEDREICH'scher Krankheit: im ersten Fall degenerieren im Hinterstrange alle langen aufsteigenden Fasern des Fasciculus cuneatus und gracilis, im zweiten Fall dagegen degeneriert durchweg nur der GOLL'sche Strang unter Verschonung vieler langer Fasern des BURDACHschen Stranges, sowie der Randzone.

Klinisch haben wir nun bekanntlich im Spätstadium der Tabes Ataxien und sensible Störungen, bei FRIEDREICH'scher Krankheit dagegen nur Ataxien ohne Störungen im Bereiche der Empfindungen. Daraus folgt, daß nur die Leitungen, die bei der FRIEDREICH'schen Krankheit unversehrt bleiben, als sensibel anzusehen sind; alle übrigen Centripetalbahnen führen Impulse von den peripheren Nervenendigungen in den Gelenken, Bändern, Fascien, Muskeln und anderen tiefen Teilen zum Kleinhirn. Die Anzahl der zentripetalen Kleinhirn-

[1]) W. BECHTEREW, Vêstn. klin. i sudebn. psihiatr. i nevrolog. Bd. 5, H. 1. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.

fasern im Hinterstreng ist nach S. sogar viel größer als die der sensiblen Fasern; darnach wäre also ein großer Teil der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern für das Kleinhirn, nicht zur Sensibilitätsleitung bestimmt.[1])

Hier geht S. mit der Theorie der zentripetalen Kleinhirnleitungen im Hinterstrange offenbar zu weit. Ich bin mit diesen Leitungen schon seit langer Zeit bekannt, möchte aber dennoch den Hintersträngen ihre Bedeutung als sensible Bahn nicht absprechen. Wenn nicht alle, so sind wenigstens viele der in den Hintersträngen eintretenden Wurzelfasern als sensible Leitungen tätig. Sie üben zugleich reflektorisch durch Kollateralen auf die Bewegungsimpulse Einfluß, die durch das Vorderhorn des Rückenmarkes durchtreten, also nicht nur auf willkürliche, sondern auch auf alle unwillkürlichen motorischen Erregungen, darunter auch solche, die zum Kleinhirn gelangend im Dienste der statischen Koordination stehen.

c) Die Zentripetalbahnen der Vorderseitenstränge.

Untersuchungsmethoden. — Die Darstellung der zentripetalen Leitungsverhältnisse in den Vorderseitensträngen des Rückenmarkes beruht methodisch in erster Linie auf dem Ergebnis partieller Durchschneidungen mit nachträglicher Prüfung des Verhaltens der sensiblen Oberflächen gegenüber äußeren Reizen, die man auf sie einwirken läßt. Reizungsversuche an den Schnittflächen des Markes ergänzen dieses Verfahren. Der Erfolg der Reizung ist an etwa auftretenden Reflexbewegungen oder Tönen, die die Versuchstiere von sich geben, für Hautreize auch an dem Verhalten des Blutdruckes und der Pupille zu ermessen.

Bei der Sucht nach größerer Genauigkeit der Reaktionsbeobachtung wird häufig übersehen, daß die Reaktion auf Blutdruck und Pupille nichts anderes als Reflex ist und demnach auf keinen Fall ein zuverlässiges Zeichen sog. bewußter Perzeption der Empfindungen bezw. von Eindrücken, die zu neuro-psychischer Reaktion führen, darstellt. Ganz wertlos ist dieses Beobachtungsverfahren deshalb nicht, aber man wird gut tun, sich wegen des Vorhandenseins oder Fehlens bewußter Empfindungen an Erscheinungen (Unruhe, Schreien u. dgl.) zu halten, die sie bei den Tieren gewöhnlich zum Ausdruck bringen.

1. Leitungsfunktionen des Rückenmarkgrau.

Auf Grund von partiellen Durchschneidungen des Rückenmarkes ist Schiff bekanntlich schon früh zu Befunden gelangt, wonach die Leitung der Tastsensibilität dem Hinterstrange, die des Gefühls von Schmerz und Brennen von der grauen Substanz des Rückenmarkes übernommen werden soll. Letztere Annahme beruhte darauf, daß angeblich alle Teile des Rückenmarkes, ausgenommen allein die graue Substanz, durchtrennt werden dürfen, ohne daß die Leitung der Schmerzempfindungen dadurch aufgehoben wird. Selbst die Zerstörung eines Teiles der grauen Substanz sollte die Schmerzleitung nicht vernichten, und nur die totale Zerstörung des ganzen Grau alle Anzeichen von Schmerzempfindungen endgültig beseitigen.

Nach Ansicht von Schiff sollte die graue Substanz — wie ich hier beiläufig bemerken will — unter Umständen auch willkürliche Impulse leiten, was aber später durch Otto, Meade, Weiss u. a. strikt widerlegt wurde.

[1]) Sčerbak, Über die Kleinhirnseitenstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Neurolog. Centralbl. 1900, Nr. 23.

Schiff und nach ihm viele andere hielten und halten dafür, daß der Hinterstrang die Leitungen der Tastempfindungen, die graue Substanz die der Schmerzempfindungen aufnimmt.

Die Hypothese von der Leitung der Schmerzempfindungen durch die graue Substanz hat weit und breit Anklang gefunden. So verlegte Brown-Séquard die Tastleitung im Gegensatz zu Schiff in den vorderen Abschnitt der grauen Substanz, die Schmerzleitung in die hinteren und seitlichen, die thermische Leitung in die zentralen Teile der grauen Substanz, die Leitung des Muskelgefühls in das graue Vorderhorn bezw. in dessen Nachbarschaft. Alle diese Bahnen sollten in dem Grau kreuzen, mit Ausnahme der Muskelgefühlleitung, die man ungekreuzt im Marke aufsteigen ließ.

Andere betrachten die graue Substanz hinsichtlich der Leitungsfunktion mehr als einheitliches Ganzes, dessen Bestandteile einander vertreten können in einem Grade, daß ein nachgebliebener Rest unter Umständen die Aufgaben des Ganzen erfüllt. Man nahm dies an, in der durch Schiff's und andere Befunde angeregten Meinung, die Sensibilität bleibe selbst nach ganzen Serienschnitten, die das Mark in verschiedenen Höhen und von allen möglichen Seiten durchsetzen, erhalten. Demnach sollten im Grau nicht bestimmte Bahnen für die Leitung sensibler Eindrücke vorkommen, sondern die graue Rückenmarksäule sollte in toto eine sensible Bahn für alle möglichen Hautreize darstellen.

Diese Auffassung, an der noch jetzt manche festhalten, steht in einem strikten Gegensatz zu der Lehre von der Lokalisation der Zentralfunktionen, die ja im Grunde das gesamte Zentralnervensystem umfaßt.

Gegen eine etwaige aufwärts leitende Funktion des Rückenmarkgraues spricht schon der Umstand, daß es unerregbar ist. Darin stimmen alle Befunde überein. Früher hielt man, namentlich im Hinblick auf Schiff's Untersuchungen, zwar dafür, die Unerregbarkeit als solche schließe die Leitungsfunktion nicht aus, denn die zentralen Leitungsbahnen seien, wie man meinte, alle unerregbar und doch übertragen sie Empfindungen und Bewegungen (ästhesodische und kinesodische Substanz).

Die späteren Erfahrungen an einer ganzen Reihe von Fällen, in denen es sich um lebhafte Schmerzen zentralen Ursprunges handelte, haben es zweifellos dargetan, daß die sensiblen zentralen Bahnen in ähnlicher Weise erregbar sind, wie die peripheren sensiblen Leitungen. Das gleiche ist experimentell hinsichtlich der zentralen motorischen Bahnen nachgewiesen; auch sie haben, gleich den peripheren motorischen Nerven eine bestimmte Erregbarkeit. Erregbar sind endlich auch die verschiedenen Stränge des Rückenmarkes, wenn auch in etwas geringerem Maße als die peripheren Nerven.

Demnach spricht die Unerregbarkeit der grauen Marksäule entschieden gegen ihr Leitungsvermögen.

Bei näherem Zusehen erweisen sich die Versuche von Schiff u. a., die zu der Annahme einer sensiblen Leitung durch das Rückenmarkgrau geführt haben, als nicht einwandfrei. Wer den Aufbau des Rückenmarkes und die Beziehung zwischen seiner weißen und grauen Substanz kennt, wird ohne weiteres zugeben, daß es ein Ding der Unmöglichkeit ist, die weißen Stränge so abzulösen, daß nur die graue Säule allein nachbleibt. Während die Hinterstränge noch relativ leicht

zu durchschneiden sind, wird es ohne beträchtliche Beschädigung des Grau nie gelingen, den Vorderstrang und sein Übergangsgebiet zum Seitenstrang vor dem Vorderhorn isoliert zu durchtrennen. Und dasselbe gilt von den weißen Seitensträngen des Markes.

Eine gewisse Stütze für die Lehre von der Leitung der Schmerzreize im Rückenmarkgrau glauben einige in den Zuständen bei der Syringomyelie gefunden zu haben. Aber wie gesagt, die tiefe Anästhesie gegenüber Schmerzreizen, die bei dieser Krankheit vorkommt, ist zum Teil Folge einer Affektion der grauen Hinterhörner bezw. der primären sensiblen Centra des Rückenmarkes als erste Etappe der sensiblen Hinterwurzelleitung. Gibt man ferner eine Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark zu, an der wie wir sahen Zweifel nicht bestehen können, so muß diese Kreuzung unbedingt im Grau vor sich gehen, und daraus folgt, daß jede Affektion des Grau notwendig eine Beeinträchtigung der Sensibilität mit sich bringen muß. Die Anästhesien in diesen beiden Fällen müssen sich aber auch hinsichtlich ihrer Verbreitung und Lokalisation von den Anästhesien unterscheiden, die auf einer Unterbrechung der gemeinsamen aufsteigenden sensiblen Leitungsbahn beruhen.

In der Tat zeigen die Anästhesien der Syringomyelie ein rein segmentäres Gepräge und ihre Verbreitungsweise erinnert in dieser Beziehung einigermaßen an die Anästhesien bei Hinterwurzelaffektionen, nicht aber an jene Anästhesien infolge totaler oder partieller Affektion des sensiblen Stranges, die sich gewöhnlich über den halben oder ganzen Körper abwärts von der Affektionsstelle verbreiten (so bei Brown-Séquard'scher Lähmung, Myelitis usw.).

Man kann sich also, wie dies einige tun, bei der Annahme einer Sensibilitätsleitung durch das Rückenmarkgrau nicht auf klinische Fälle von Syringomyelie als Beweis berufen. Es bleiben als einzige Stütze, die noch dafür in Betracht kommt, die vorhin erwähnten experimentellen Befunde übrig, und von diesen wissen wir, daß sie schon längst infolge einer ganzen Reihe von Untersuchungen des Ludwig'schen Laboratoriums ihre Bedeutung verloren haben. Nach diesen Untersuchungen ist die Leitung der Sensibilität in den Seitenstrang, nach späteren Ermittlungen sogar in den Vorderstrang zu verlegen.

2. Die aufsteigende Erregbarkeit des Vorderstranges.

Für die zentripetale Leitung der Vorderseitenstränge des Rückenmarkes kommt natürlich nur deren Erregbarkeit in aufsteigender Richtung in Betracht, und mit dieser allein haben wir uns daher hier zu beschäftigen.

Die hierüber vorliegenden Befunde gehen im Endergebnis weit auseinander.

Viele, darunter Van Deen, Aladov, Chauveau wollen die Vorderseitenstränge des Rückenmarkes ganz unerregbar gefunden haben. Man darf aber gerade hier auf negative Resultate kein allzugroßes Gewicht legen, da derartige Untersuchungen an und für sich mit großen Schwierigkeiten verknüpft sind und namentlich, weil die Erregbarkeit der weißen Stränge infolge des Eingriffes und seiner Nebenumstände sehr leicht zu Schaden kommt.

Jedenfalls verdienen die positiven Befunde über Erregbarkeit der Vorderseitenstränge hier mehr Beachtung.

CLAUDE BERNARD zunächst schreibt den Vordersträngen rückläufige Sensibilität zu, die sie angeblich den vorderen Wurzeln entlehnen sollen.

SCHIFF glaubte bei seinen hierbezüglichen Versuchen im anterolateralen Bezirk des Seitenstranges ein umschriebenes Feld zu bemerken, dessen Reizung bei den Versuchstieren Schmerzreaktion erzeugte. Dieser Befund macht unzweifelhaft auf Beachtung Anspruch, denn in keinem anderen Gebiet der angeblich „ästhesodischen" weißen Rückenmarkstränge konnte S. Schmerzerscheinungen bei den Tieren hervorbringen.

Bei meinen Versuchen konstatierte ich ferner eine aufsteigende motorische Erregbarkeit an einer Stelle der äußersten Peripherie des Seitenstranges, die der Kleinhirnbahn entspricht. Ausführlicheres darüber später. Es genüge hier zu bemerken, daß im Vorderstrange, sowie im vorderen Teil des Seitenstranges des Rückenmarkes eine aufsteigende Erregbarkeit der weißen Substanz nachweisbar ist, mit der eine ganze Reihe von Reflexerscheinungen zusammenhängt.

3. Die sensible aufsteigende Leitung im Vorderseitenstrang.

Nach den ersten hierüber (aus LUDWIG's Laboratorium) vorliegenden Ermittlungen VOROŠILOV's liegt die Leitung der Sensibilität nicht im Hinterstrange, noch im Grau, sondern im Seitenstrange, wo sie angeblich mit motorischen Bahnen mehr oder weniger gleichmäßig untermischt verlaufen sollte.

Analoge Befunde erzielten (im gleichen Laboratorium) MIESCHER und NAVROCKI, und ihnen schlossen sich mehrere andere auf Grund des Ergebnisses partieller Markdurchschneidungen an, so TÜRCK in dem Sinne, daß die sensible Leitung im Seitenstrange stattfinde, dessen Beschädigung kontralaterale Anästhesie und homolaterale Hyperästhesie erzeuge.[1])

Späterhin studierte BIKEL (an Hunden und Kaninchen) die Verhältnisse der sensiblen Leitung im Bereiche des obersten Lenden- und des letzten Brustwirbels. Er führte einseitig partielle oder totale Schnitte durch das Rückenmark und bediente sich im übrigen der Methode der reflektorischen Blutdruckveränderungen (bestimmt in der Carotis); die Sensibilität ward mittels Berührung, Druck und faradischer Stromreizung (unter Anwendung feiner Hautelektroden) geprüft. Zum Schluß folgte in den Versuchen Reizung des Zentralendes des N. ischiadicus. Die reflektorischen Blutdruckveränderungen bei Reizung der Extremitäten fanden dabei vergleichende Behandlung. — Man hat, wie bemerkt, die Methode der reflektorischen Blutdruckveränderungen schon mehrfach als bedenklich hingestellt, aber B. kommt hier gegen SCHIFF zu folgenden Aufstellungen: 1. In dem Eintreten reflektorischer Blutdruckveränderungen bei Reizung der einen Seite und in der Schwäche der Reaktion bei Reizung der anderen Seite liegen unzweifelhaft wichtige Verhältnisse für das Studium der zentripetalen Leitungsbahnen, 2. als bessere Reaktion ist keineswegs deren einseitige Erhöhung anzusehen, sondern gerade die schwächere Reaktion bildet eine Abweichung von der Norm, und 3. die Gefäßcentra des Lenden- und unteren Brustmarkes können an und für sich bei den genannten Tieren den Blutdruck nicht wesentlich verändern.

B.'s Versuche an Kaninchen zeigten, daß nach der Durchschneidung beider Seitenstränge jeder reflektorische Einfluß seitens der hinteren Extremitäten auf den Blutdruck aufhört. Nach Durchschneidung des ganzen Rückenmarkes mit Ausnahme des Seitenstranges erfolgte bei den Kaninchen konstant die Reaktion

[1]) TÜRCK, Sitz.-Ber. Math.-Physik. Kl. d. Akademie der Wiss. Wien 1851, Bd. 6, H. 4.

als reflektorische Veränderung des Blutdruckes und zwar am promptesten, falls die dem durchschnittenen Strang entsprechende Hinterextremität gereizt ward.

B. bestätigt und bestärkt somit die Angaben der Ludwig'schen Schule — Vorošilov, Mierscher und Navrocki. Da aber bei einer Anzahl von Versuchstieren die Reflexwirkung bloßer Berührung auf den Blutdruck auch mitberücksichtigt ward, so sind hier noch weitergehende Schlüsse möglich. Bei den Kaninchen mit durchschnittenem Seitenstrang, die überhaupt bei Berührung Blutdruckveränderungen zeigten, trat die gleiche Reaktion bei Berührung der der durchschnittenen Rückenmarkhälfte entsprechenden Seite ein, während die Berührung der anderen, der nichtdurchschnittenen Markhälfte entsprechenden Seite keine Reaktion hervorrief. — Bei Erhaltung des Seitenstranges trat in diesen Versuchen, trotz totaler Durchschneidung des Hinterstranges, Reaktion auf Berührung ein; sie blieb dagegen nach Seitenstrangdurchschneidung selbst dann aus, falls man den Hinterstrang unversehrt ließ. B. zieht daraus den Schluß, daß die sekundären sensiblen Bahnen im Seitenstrange und zwar vorwiegend gekreuzt verlaufen.

Ferner ward in mehreren Versuchen nur ein Teil (der vordere oder hintere) des Seitenstranges durchschnitten. Dabei ergaben sich deutlichere Unterschiede der Reflexwirkung im Falle der Durchschneidung des vorderen Teiles des Seitenstranges, woraus folgt, daß sensible Fasern sich gerade an dieser Stelle besonders häufen.

Beim Hunde fand B. Blutdruckveränderungen bei bloßer Berührung nur in Ausnahmefällen. Dabei bestehen merkliche individuelle Schwankungen in dem Sinne, daß bei gleicher Ausdehnung der Läsion das eine Tier besser mit der Hinterextremität der Läsionsseite reagiert, das andere mit der der Verletzung entgegengesetzten Extremität. Die Reaktion besteht während einiger Tage nach dem Eingriff und hört später auf.

Bei einem Hunde mit Durchschneidung beider Seitenstränge bestand, entsprechend den Angaben von Schiff, ein sehr langes Stadium latenter Reizung.

Was das sonstige Verhalten der Versuchstiere betrifft, so bemerkte B. bei einem Hunde, dem nur der eine Seitenstrang undurchschnitten blieb, ähnlich wie bei den Kaninchen, Erhaltung der Zentripetalleitung selbst für die Tastreize, trotz totaler Durchschneidung der Hinterstränge. Ein anderer Hund behielt noch nach voller Durchschneidung beider Seitenstränge bei Unversehrtheit eines größeren Teiles der grauen Substanz, im Gegensatz zu den Kaninchen, das Leitungsvermögen für Schmerzreize von den Hinterbeinen. Dagegen war nach Durchschneidung beider Seitenstränge mitsamt der grauen Substanz die Schmerzempfindlichkeit, trotz der Erhaltung der Hinterstränge, total erloschen.

Nach allem kommt B. zum Schluß, daß die Seitenstränge beim Hunde nicht nur Schmerz-, sondern auch Tastreize leiten und daß auch die graue Substanz eine kurze Verbindung zwischen dem proximalen und distalen Teil des durchschnittenen Seitenstranges herstellen könne; daß ferner die Zentripetalbahnen für das Lagegefühl der Glieder im Seitenstrange und zwar vorzugsweise gekreuzt verlaufen.[1])

Nach Petrén kommt es in allen Fällen von Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes, wenn sie nicht allzutief geht, zu gekreuzter Anästhesie, die in zwei verschiedenen Formen auftritt: 1. als Störung des Schmerz- und Temperaturgefühls bei Erhaltung des Druckgefühls; 2. als Störung aller Hautempfindungen. Der zweite Typus ist anscheinend der häufigere. Außerdem besteht bei den Versuchstieren manchmal eine vorübergehende Paralyse der anästhetischen Extremität, doch ist dieser Fall bei Störungen des Druckgefühls häufiger als sonst.

Durch genaue Sichtung eines umfassenden Materials gibt P. folgende Darstellung des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark:

Alle sensiblen Bahnen für die vier Qualitäten der Hautsensibilität verlaufen durch das Hinterhorn der gleichen Seite und kreuzen dann total in der Mittellinie. — Das Druckgefühl hat im Rückenmark einen doppelten Weg: der eine geht durch aufsteigende exogene Fasern des Hinterstranges und ist ungekreuzt, der andere folgt der Bahn aller übrigen sensiblen Qualitäten. Die Kreuzung der sensiblen Bahn für die unteren Extremitäten erfolgt im ersten Lendensegment oder doch im 12. Brustsegment, nie tiefer; sie steigen nach vollzogener

[1]) G. Bikel, Anzeiger d. Akad. d. Wiss. in Krakau, April 1898.

Kreuzung im Seitenstrange hinauf. Hier verbreiten sie sich in dessen lateraler Hälfte, verbleiben aber mindestens im unteren Teil des Rückenmarkes (im Bereiche des 5.—7. Segmentes) in der medialen Hälfte des Seitenstranges, so daß sie nur nach und nach lateralwärts sich verschieben. Diese Bahnen entsprechen im anatomischen Sinn offenbar dem GOWERS'schen Bündel. Dabei finden sich die Bahnen der vier sensiblen Qualitäten meist in den gleichen Querschnittsgebieten, brauchen aber nicht ganz mit einander zusammenzufallen.[1])

Endlich verfolgte ROTHMANN die Bahnen des Reflexes, der bei Berührung der herabhängenden Hundeextremitäten auftritt. Er will dafür zwei zentripetale Wege gefunden haben — im Hinterstrang und im Seitenstrang, sowie zwei Zentrifugalbahnen im Pyramidenstrang und im MONAKOW'schen Bündel. Falls nur einer von diesen Wegen ausfällt, kommt der Reflex nicht zustande.[2])

Einige weitere Hypothesen über die spinale Leitung der Sensibilität beruhen auf anatomischen Gesichtspunkten.

EDINGER z. B. verlegt die zentralen sensiblen Leitungen in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks; sie kommen nach seiner Darstellung aus dem Hinterhorn, wo sie zu der peripheren sensiblen Leitung in Beziehung stehen, kreuzen dann in der vorderen Kommissur und gehen schließlich in den Vorderseitenstrang über; weiterhin sammeln sie sich in der Gegend des Verlängerten Markes im Grundbündel des Vorderstranges und treten schließlich in die Schleife der Olivenzwischenschicht hinein. In den Hinterstrang verlegt E. Bahnen, die infolge ihrer Verbindungen mit dem Kleinhirn und mit den Rindenzentren Einfluß auf die sensitive Regulierung der Bewegungen und des Muskeltonus üben. Die Hautsensibilität (Tast-, Schmerz- und thermische Empfindung) würde also auf Wegen verlaufen, die in der grauen Substanz kreuzen und im Vorderseitenstrange des Rückenmarks emporsteigen.

KÖLLIKER vertritt im Hinblick auf experimentelle und pathologische Erfahrungen den Standpunkt, daß der Hinterstrang nur allein das Muskelgefühl leite, während die Bahnen der Hautsensibilität (Tast-, Schmerz- Temperaturempfindung) durch das Grau und die Vorderseitenstränge des Rückenmarks hindurchtreten.[3])

Nach VAN GEHUCHTEN gelangen die peripheren sensiblen Leitungen ohne vorherige Kreuzung zur grauen Substanz und nur die langen Bündel des Hinterstranges erreichen das Verlängerte Mark. Der Verlauf der zentralen Leitung ist nach der Darstellung v. G.'s komplizierter und zerfällt in eine Haupt- und eine Sekundärbahn: diese zieht durch das Cerebellum, jene verläuft mit Fasern des sensiblen gekreuzten EDINGER'schen Bündels, das im Vorderseitenstrang dem Grundbündel entspricht und sich dem GOWERS'schen Bündel anfügt. Die langen Fasern dieses Bündels gesellen sich nach v. G. im Verlängerten Mark der REIL'schen Schleife, die als zentrale Bahn der Hinterstränge des Rückenmarks funktioniert. v. G. nimmt an, daß die langen Hinterstrangbahnen Tastempfindungen leiten, während die Schmerz- und Temperatursensibilität von den langen gekreuzten Fasern des Vorderseitenstranges (Grundbündel und ein Teil des GOWERS'schen Stranges) übernommen werde; die Bahnen des Muskelgefühls gelangen mit dem Kleinhirnbündel zum Cerebellum und mit dem Hinterstrang zum Verlängerten Mark und von hier ebenfalls zum Kleinhirn durch dessen hinteren Schenkel.[4])

Läßt man v. G.'s eigentümliche Auffassung der Bedeutung des Kleinhirnbündels als sensible Leitung des Muskelgefühls ganz beiseite — eine Auffassung, die beiläufig experimentell sich nicht bewahrheitet, indem selbst Zerstörungen des Cerebellum keine Alterationen des Muskelgefühls ergeben, so ist unschwer zu erkennen, daß seine Darstellung im übrigen den beiden vorigen

---

[1]) K. PETRÉN, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1902, Bd. 13. Neurolog. Zentralbl. 1902, S. 1018.

[2]) ROTHMANN, Leitungsbahnen des Berührungsreflexes. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1903, S. 390.

[3]) A. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II, S. 118.

[4]) VAN GEHUCHTEN, Anatomie du système nerveux de l'homme, 2. éd. S. 758 und 881. — La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique. La Semaine Méd. 1899 Nr. 15.

ziemlich nahe kommt und von ihnen wesentlich nur darin sich unterscheidet, daß van G. hinsichtlich der Tastleitung, die er in den Hinterstrang verlegt, die älteren Anschauungen SCHIFF's wieder aufnimmt.

In neuerer Zeit bemerkten GIANNETTOSIO und PUGLIESE nach Durchscheidung des Vorderstranges samt dem Cerebellar- und GOWERS'schen Bündel bei Intaktheit der Pyramidenbahn Veränderungen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, sowie des Berührungsgefühls, abgesehen von motorischen Erscheinungen, die später zur Sprache kommen.[1])

Endlich verfolgten FRÖHLICH und SHERRINGTON bei in Narkose enthirnten Hunden und Affen den Einfluß der Reizung durchschnittener Nervenstämme und lokaler Durchschneidung des unteren Rückenmarks auf die durch die Enthirnung bewirkten Muskelkontrakturen der vorderen Extremität. Es ergab sich dabei, daß der Hauptreizungseffekt der Nerven der hinteren Extremität in einer Erschlaffung des Triceps der kontralateralen Vorderextremität besteht. Die Bahn der Hemmung verläuft von den Nerven der kontralateralen Hinterextremität durch den ventrolateralen Teil der entgegengesetzten Hälfte der weißen Rückenmarksubstanz, der, wie anzunehmen, mit dem Gebiet der spinalen sensiblen Leitung identisch ist.[2])

Die im Vorstehenden nicht zu verkennenden Unklarheiten, Widersprüche und Lücken, die die bisherige Forschung in der Lehre von den sensiblen Rückenmarkleitungen zurückließ, will ich nun an der Hand von hierbezüglichen Befunden meines Laboratoriums zu erläutern bezw. zu beseitigen versuchen.

Ich gedachte schon meiner seit 1885 datierenden Versuche[3]) an Hunden, in denen trotz vollzogener Durchschneidung der ganzen hinteren Hälfte des Rückenmarkes die Schmerzempfindlichkeit vollkommen erhalten blieb.

Es können ferner, wie mir weitere Versuche gezeigt haben, auch die hinteren und vorderen Stränge des Rückenmarkes mitsamt der grauen Substanz ebenfalls ohne Schaden für die Schmerzempfindlichkeit durchtrennt werden.

Somit bleibt für die Leitung der Schmerzempfindlichkeit nur der vordere Teil des Seitenstranges mit einem angrenzenden Streifen des Vorderstranges übrig, und hier sind die aufsteigenden Systeme im wesentlichen durch das von mir beschriebene, dem Bestande des GOWERSschen Fasciculus anterolateralis angehörende vordere-äußere Bündel repräsentiert.

Wesentlich ergänzt wird die Auffassung der spinalen Sensibilitätsleitung durch die in meinem Laboratorium gewonnenen Ermittlungen GOLZINGER's[4]), die lange vor den Untersuchungen von BIKELES entstanden, im Endresultat mit diesen übereinstimmen.

Es handelte sich in diesen Experimenten, von denen z. T. schon die Rede war, um Durchschneidungen des Hunderückenmarkes in Höhe des 3.—4. Brustwirbels, wobei in verschiedenen Fällen verschiedene Teile des Markquerschnittes lädiert wurden. Die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit geschah mit Nadel und faradischem Strom; als maßgebend für den Effekt der Schmerzreizung wurden auffallende Unruheerscheinungen und Heulen der Versuchstiere angesehen; in einem Teil der Versuche fanden die Wirkungen der Außenreize auf den Gefäßdruck Berücksichtigung. Zur Prüfung des Tastgefühls diente meist ein über die Hinterextremität gezogener Marlyschuh, den normale Tiere, wie

---

[1]) N. GIANNETTOSIO und A. PUGLIESE, Arch. ital. de Biol. 1902, Bd. 37.

[2]) FRÖHLICH and SHERRINGTON, Pathol. of Impulses for inhibition. Journ. of Physiol. 1902, Bd. 33.

[3]) W. BECHTEREW, Verhandl. der Psychiatr. Gesellsch. zu St. Petersburg 1884. Vrač 1885.

[4]) a. a. O.

gesagt, in der Regel nicht vertragen und mit den Zähnen entfernen, anästhetische Tiere sich aber gefallen lassen.

Nach diesen Versuchen hebt ein Schnitt durch die graue Substanz, selbst wenn er zugleich die Hinterstränge und Vorderstränge durchsetzt, die sensible Leitung nicht oder fast nicht auf; diese erlischt vielmehr erst, wenn die Seitenstränge durchtrennt werden. Man muß also annehmen, daß die Leitung der Schmerzempfindlichkeit hauptsächlich im Seitenstrange liegt, da wenn dieser durchschnitten eine deutliche Anästhesie bei den Tieren auftritt. Einseitige Durchschneidungen erzeugen gewöhnlich doppelseitige Analgesie mit nur etwas stärkerem Überwiegen auf der anderen Seite, woraus folgt, daß die sensiblen Bahnen in dem Hunderückenmark nicht total, sondern partiell kreuzen.

Im Seitenstrange ist, wie partielle Durchschneidungen zeigten, für die Sensibilitätsleitung in erster Linie der Teil von Bedeutung, der vor der Pyramidenbahn liegt, wie ich dies schon früher nachwies (s. oben).

Außer der Schmerzempfindlichkeit wurde in meinem Laboratorium mittels partieller Durchschneidungen auch die Haarempfindlichkeit geprüft, die einen wichtigen Bestandteil der tierischen, aber auch der menschlichen Sensibilität bildet.

Über die Technik dieser Versuche (Noiševski, Čudnovski) vgl. S. 196. Die erhaltene Haarsensibilität gibt sich in dem sog. Haarreflex zu erkennen, bestehend in Schütteln des Ohres und Wegziehen der herabhängenden Extremität bei mechanischer Reizung ihres Haarkleides.

Es ergab sich im Verlauf dieser Versuche, daß die Haarsensibilität nach Durchtrennung der Seitenstränge erlischt; dagegen hat Durchschneidung der Hinterstränge, selbst mitsamt der grauen Substanz und den Vordersträngen auf diese Sensibilität keinen nennenswerten Einfluß.[1])

Speziell die Leitung der Haarsensibilität betrifft eine (aus meinem Laboratorium hervorgegangene) eingehende Untersuchung, die sich insgesamt auf 27 (darunter 25 wohlgelungene) Experimente (13 an Hunden, 12 an Katzen, 2 an Kaninchen) stützt. Berücksichtigung fand gleichzeitig die Tastsensibilität (Untersuchung mit Marlyschuh und Heftpflastersohle) und die Schmerzempfindlichkeit (Untersuchung mittels Nadel und induzierter Ströme), die Druckempfindlichkeit der Muskeln (mit meinem Ästhesiometer), endlich der Zustand des Muskelgefühls (Reaktion auf abnorme Gliedereinstellung).

Auch hier zeigte sich, daß die Haarsensibilität durch die Durchschneidung eines oder beider Hinterstränge keine merkliche Einbuße erleidet, wohl aber stets deutlich (contralateral, zum Teil auch homolateral) litt oder definitiv erlosch, falls man den Seitenstrang durchtrennte.

Die Tast-, sowie die Druckempfindlichkeit, die, wie gesagt, bei Hinterstrangdurchschneidung homolateral herabgeht, litt auch, aber kontralateral, durch Seitenstrangdurchschneidung, wenngleich nicht so hochgradig und konstant als im ersten Fall.

Die bei Hinterstrangdurchschneidung unveränderte Schmerzempfindlichkeit (s. oben) war bei Seitenstrangdurchschneidung stets gestört, und zwar im Falle einseitiger Operation vorwiegend kontralateral.

Das Muskelgefühl endlich, das in allen Fällen von Hinterstrangdurchschneidung homolateral nachläßt, wobei auch der Gang (namentlich bei zweiseitigem Eingriff) sehr leidet (s. oben) erwies sich nach Seitenstrangdurchschneidung kaum merklich geschwächt oder (noch öfter)

[1]) a. a O. S. 196 Note 2.

wesentlich unverändert, woraus folgt, daß das Muskelgefühl bezw. Muskelgelenkgefühl in erster Linie im Hinterstrang seine Leitung hat (Fig. 84).

Diesen Befunden zufolge liegt also im antero-lateralen Markgebiet vor allem die Leitung der Schmerzsensibilität, deren Bahnen in der Nähe der Hinterhornspitze in das Rückenmark hineintreten und hier einer unvollständigen Kreuzung unterliegen. Auf ihre topographische Beziehung zur Hinterhorngegend deutet wenigstens der oft von mir bemerkte Umstand, daß bei Hinterstrangdurchschneidungen eine Schmerzreaktion solange ausbleibt, bis die allerlateralsten Hinterstrangbündel, die in der Nähe der Hinterhornspitze vorbeiziehen, lädiert werden.

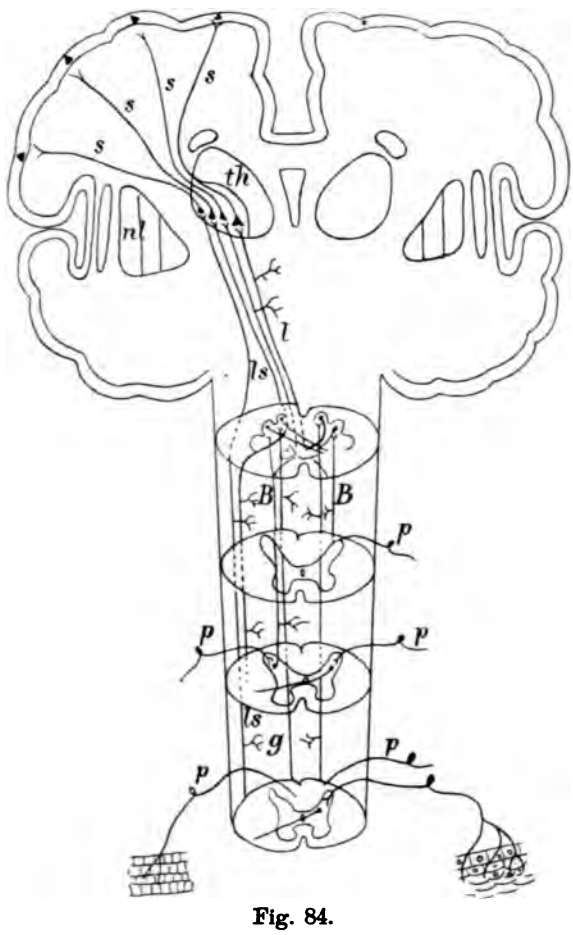

Fig. 84.
Schema zur Erläuterung des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark.
p,p,p hintere Wurzeln; *B* Burdach'scher Strang; *g* Goll'scher Strang; *l* Hauptschleife; *ls* sensible Fasern im Vorderseitenstrang; *th* Thalamus; *s,s,s,s* thalamo-kortikale Bahnen.

Neben der Schmerzempfindlichkeit übernimmt dieser Teil des Rückenmarkes auch die Leitung der Haarsensibilität, die offenbar die Bedeutung einer besonderen sensiblen Qualität hat.

Die Tastempfindlichkeit hat — nach Befunden meines Laboratoriums — in den Hinter- und anterolateralen Strängen ihre Leitung, doch sind diese daran in geringerem Grade beteiligt, als jene.

Eine Erklärung dieser eigentümlichen physiologischen Erscheinung ist darin zu suchen, daß der Hinterstrang das erste Neuron der Tastleitung führt, der Seitenstrang dagegen ihr zweites Neuron nach vollzogener Unterbrechung und teilweiser Kreuzung in der grauen Substanz. Man hat sich diese Verhältnisse offenbar so vorzustellen, daß im Maße des Eintritts der Hinterwurzeln, die im Hinterstrang hinaufsteigend in verschiedenen Segmenten Zellgruppen der grauen Substanz aufsuchen, aus letzteren zentrale Fortsetzungen dieser Bahn hervorgehen

und nach partieller Kreuzung in der vorderen Rückenmarkkommissur dann im Seitenstrange aufwärts ziehen.

Klinische Beobachtungen. — Die obige Darstellung des Verhaltens der sensiblen Seitenstrangbahnen stimmen auch mit den Erfahrungen der klinischen Pathologie überein, die schon früher im Zusammenhange mit den Kreuzungsverhältnissen z. T. besprochen wurden.

Einige Befunde deuten entschieden auf Beziehungen des Seitenstranges zu der statischen Sensibilität, und zwar fällt die Aufgabe der Leitung dieser Sensibilität der lateralen Kleinhirnbahn zu.

In dieser Beziehung, bemerkt Schlesinger, haben Tierversuche nur beschränkte Bedeutung, da sie nur gröbere Abweichungen der Sensibilität aufzeigen und im übrigen an Fehlerquellen überreich sind; klinische, auf genauer mikroskopischer Untersuchung der Rückenmarke fußende Untersuchungen seien daher für diese Aufgabe weitaus wertvoller.

In der Tat geht aus einer ganzen Reihe klinischer Fälle hervor, daß die Leitungen für Schmerz- und Temperaturempfindung im Beginn ihrer intraspinalen Bahn nahe bei einander liegen, näher jedenfalls, als die Bahnen für Berührungs- und Muskelgefühl. Bei Spinalaffektionen findet sich nicht selten gleichzeitige Paralyse des Schmerz- und Temperaturgefühls bei Unversehrtheit des Berührungs- und Muskelgefühls. Da diese partielle sensible Paralyse sehr häufig mit vasomotorischen Störungen kombiniert erscheint, so müssen die Leitungen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit wenigstens streckenweise in der Nähe der vasomotorischen Bahnen verlaufen.

Die klinische Beobachtung lehrt ferner, daß die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Rückenmark nicht in einem und demselben Faserzug liegen kann; denn in gewissen Fällen ist nur die Schmerzempfindlichkeit, in anderen nur die Temperaturempfindlichkeit allein bei Unversehrtheit aller übrigen sensiblen Qualitäten affiziert. Hier bestehen aber offenbar noch komplizierte Verhältnisse, da im Rückenmark möglicherweise getrennte Bahnen für Wärme und Kälte vorkommen (Dejerine, Schlesinger); in manchen Fällen erhält sich nämlich die Empfindung für Kältedifferenzen (unter 20° R.), während Wärme gar nicht empfunden wird, oder umgekehrt.

Pathologisch-anatomisch bestehen bei partiellen Paralysen der Sensibilität, so z. B. des Schmerz- und Temperaturgefühls, Veränderungen am Hinterhorn selbst oder in seiner nächsten Umgebung. Die entsprechenden Leitungen können aber nach S. nicht vereinigt im Hinterhorn aufwärts ziehen, denn dann müßte bei Affektionen des Hinterhorns im Halsmark Hemianästhesie auftreten, was aber nicht zutrifft, da die in derartigen Fällen vorhandene Anästhesie sich nur etwas unterhalb der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark erstreckt.

Die Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark ist nach S. unverkennbar. Da die Grenzen der Schmerz- und Temperatur-Anästhesie bei Hinterhornaffektionen häufig nicht zusammenfallen, ist anzunehmen, daß die betreffenden Bahnen nicht in gleicher Höhe zur Kreuzung gelangen. Die Kreuzung selbst erfolgt augenscheinlich in der weißen Kommissur.

Daß isolierte Affektionen eines Hinterhorns in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks die Sensibilität der homolateralen Körperhälfte herabsetzen (Rosolia, Oppenheim, Dejerine) beruht darauf, daß die sensible Leitung in diesen Fällen vor ihrer Kreuzung lädiert ist. Nach Oppenheim verlaufen die Schmerz-

---

H. Schlesinger, Über den Verlauf der sensiblen Bahnen für Schmerz- und Temperaturgefühl im Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Verhdl. d. Physiolog. Klubs zu Wien. Zentralbl. f. Physiol. 8. Febr. 1896. H. 23.

und Temperaturbahnen des rechten Oberschenkels in Höhe der 2. und 3. Spinalwurzel im linken Hinterhorn. Da jedoch bei vielen anderen Affektionen des Hinterhorns derartige Störungen der Sensibilität nicht beobachtet werden, so handelt es sich in Oppenheim's Fall wohl eher um ein zufälliges Zusammentreffen der erwähnten Sensibilitätsstörungen mit einer Erkrankung des Hinterhorns. Jedenfalls geht aus einer ganzen Reihe klinischer Beobachtungen hervor, daß im Hinterhorn keine sensiblen Bahnen der anderen Seite durchtreten.

Wahrscheinlich unterliegen beim Menschen die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Kreuzung. Die Tastbahnen dagegen erfahren, wie aus einer veröffentlichten Beobachtung hervorzugehen scheint, in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten eine unvollständige und nicht immer gleichmäßige Durchkreuzung.

Nach den klinischen Untersuchungen von Petrén verlaufen die Schmerz- und Temperaturbahnen durch das gleichseitige Hinterhorn und kreuzen dann total in der Mittellinie; sie treten darauf in den Seitenstrang hinein und lagern sich hier später in dessen lateralem Abschnitt; eine Strecke weit (5—7 Segmente) verlaufen sie jedoch in medialer Lage durch den Seitenstrang, so daß anzunehmen ist, daß sie im Seitenstrange nach und nach lateralwärts hinausrücken. Im ganzen entspricht die sensible Bahn nach P. der Lage nach einem Teil des Gowers'schen Bündels.

Hennebergs nimmt auf Grund der Untersuchung eines Falles an, daß Thermoanästhesie und Analgesie auf Erkrankungen des andersseitigen Seitenstranges beruhen; dagegen sollen Störungen des Gefühls der Lage durch Affektionen des gleichseitigen Hinterhorns bedingt sein.[1])

Die reiche ältere Kasuistik übergehend, erwähne ich hier kurz noch eine eigene Beobachtung, die infolge der streng lokalisierten mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Affektion des antero-lateralen Rückenmarkabschnittes in dem betreffenden Fall Beachtung verdient. Der Kranke, um den es sich handelte, zeigte Erscheinungen von Parese einer Unterextremität mit Reflexerhöhung und hochgradiger Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit des anderen Beins Veränderungen des Muskelgefühls waren nicht bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine umschriebene, an Myelitis erinnernde Affektion des unteren Brustmarkes im lateralen vorderen Abschnitt des kontralateralen Seitenstranges; der Prozeß beschränkte sich nahezu ausschließlich auf das Gebiet des von mir beschriebenen antero-lateralen bezw. des Gowers'schen Bündels. Beide Pyramidenbahnen, sowie die Vorder- und Seitenstränge wiesen keine Veränderungen auf.

Die klinischen Befunde stehen also hinsichtlich der sensiblen Leitungsfunktion der Seitenstränge nicht nur in voller Übereinstimmung mit dem Ergebnis des Experimentes, sondern ergänzen es in mehreren Beziehungen. So z. B. ist nach den klinischen Erfahrungen mit der Schmerzleitung, ihr benachbart, im antero-lateralen Gebiet auch die Temperaturleitung zu lokalisieren; die Tastleitung, eine Strecke weit im Hinterstrange verlaufend, unterliegt nach ihrem Eintritt in das Grau einer anscheinend weniger vollständigen Kreuzung, als die Leitung für das Schmerz- und Temperaturgefühl.

Nach klinisch-pathologischen Ermittlungen ist ferner anzunehmen, daß die sensiblen Bahnen sich im Seitenstrange schließlich in deren vorderem lateralen Abschnitt lagern; anfänglich finden sie sich hier in medialer Lage, in der Nähe der grauen Substanz und rücken nach und nach in das Gebiet des Fasciculus antero-lateralis ein. Dadurch wird es verständlich, daß Durchschneidungen der grauen Substanz Sensibilitätsstörungen ergeben und daß Schnitte durch den Seitenstrang bei Mitbeschädigung des Grau u. a. eine hochgradige Anästhesie der anderen Seite liefern.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen. — Wesentlich ergänzt

[1]) Hennebergs, Über einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung infolge von Rückenmarksgliomen. Arch. f. Psychiatrie Bd. 33.

und nach partieller Kreuzung in der vorderen Rückenmarkkommissur dann im Seitenstrange aufwärts ziehen.

Klinische Beobachtungen. — Die obige Darstellung des Verhaltens der sensiblen Seitenstrangbahnen stimmen auch mit den Erfahrungen der klinischen Pathologie überein, die schon früher im Zusammenhange mit den Kreuzungsverhältnissen z. T. besprochen wurden.

Einige Befunde deuten entschieden auf Beziehungen des Seitenstranges zu der statischen Sensibilität, und zwar fällt die Aufgabe der Leitung dieser Sensibilität der lateralen Kleinhirnbahn zu.

In dieser Beziehung, bemerkt SCHLESINGER, haben Tierversuche nur beschränkte Bedeutung, da sie nur gröbere Abweichungen der Sensibilität aufzeigen und im übrigen an Fehlerquellen überreich sind; klinische, auf genauer mikroskropischer Untersuchung der Rückenmarke fußende Untersuchungen seien daher für diese Aufgabe weitaus wertvoller.

In der Tat geht aus einer ganzen Reihe klinischer Fälle hervor, daß die Leitungen für Schmerz- und Temperaturempfindung im Beginn ihrer intraspinalen Bahn nahe bei einander liegen, näher jedenfalls, als die Bahnen für Berührungs- und Muskelgefühl. Bei Spinalaffektionen findet sich nicht selten gleichzeitige Paralyse des Schmerz- und Temperaturgefühls bei Unversehrtheit des Berührungs- und Muskelgefühls Da diese partielle sensible Paralyse sehr häufig mit vasomotorischen Störungen kombiniert erscheint, so müssen die Leitungen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit wenigstens streckenweise in der Nähe der vasomotorischen Bahnen verlaufen.

Die klinische Beobachtung lehrt ferner, daß die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Rückenmark nicht in einem und demselben Faserzug liegen kann; denn in gewissen Fällen ist nur die Schmerzempfindlichkeit, in anderen nur die Temperaturempfindlichkeit allein bei Unversehrtheit aller übrigen sensiblen Qualitäten affiziert. Hier bestehen aber offenbar noch kompliziertere Verhältnisse, da im Rückenmark möglicherweise getrennte Bahnen für Wärme und Kälte vorkommen (DÉJÉRINE, SCHLESINGER): in manchen Fällen erhält sich nämlich die Empfindung für Kältedifferenzen (unter 20° R), während Wärme gar nicht empfunden wird, oder umgekehrt.

Pathologisch-anatomisch bestehen bei partiellen Paralysen der Sensibilität, so z. B. des Schmerz- und Temperaturgefühls, Veränderungen am Hinterhorn selbst oder in seiner nächsten Umgebung. Die entsprechenden Leitungen können aber nach S. nicht vereinigt im Hinterhorn aufwärts ziehen, denn dann müßte bei Affektionen des Hinterhorns im Halsmark Hemianästhesie auftreten, was aber nicht zutrifft, da die in derartigen Fällen vorhandene Anästhesie sich nur etwas unterhalb der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark erstreckt.

Die Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark ist nach S. unverkennbar. Da die Grenzen der Schmerz- und Temperatur-Anästhesie bei Hinterhornaffektionen häufig nicht zusammenfallen, ist anzunehmen, daß die betreffenden Bahnen nicht in gleicher Höhe zur Kreuzung gelangen. Die Kreuzung selbst erfolgt augenscheinlich in der weißen Kommissur.[1])

Daß isolierte Affektionen eines Hinterhorns in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks die Sensibilität der homolateralen Körperhälfte herabsetzen (ROSSOLIMO, OPPENHEIM, DEJERINE) beruht darauf, daß die sensible Leitung in diesen Fällen vor ihrer Kreuzung lädiert ist. Nach OPPENHEIM verlaufen die Schmerz-

[1]) H. SCHLESINGER, Über den Verlauf der sensiblen Bahnen für Schmerz- und Temperaturgefühl im Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Verhdl. d. Physiolog. Klubs zu Wien. Zentralbl. f. Physiol. 8. Febr. 1896, H. 23.

und Temperaturbahnen des rechten Oberschenkels in Höhe der 2. und 3. Spinalwurzel im linken Hinterhorn. Da jedoch bei vielen anderen Affektionen des Hinterhorns derartige Störungen der Sensibilität nicht beobachtet werden, so handelt es sich in Oppenheim's Fall wohl eher um ein zufälliges Zusammentreffen der erwähnten Sensibilitätsstörungen mit einer Erkrankung des Hinterhorns. Jedenfalls geht aus einer ganzen Reihe klinischer Beobachtungen hervor, daß im Hinterhorn keine sensiblen Bahnen der anderen Seite durchtreten.

Wahrscheinlich unterliegen beim Menschen die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Kreuzung. Die Tastbahnen dagegen erfahren, wie aus einer veröffentlichten Beobachtung hervorzugehen scheint, in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten eine unvollständige und nicht immer gleichmäßige Durchkreuzung.

Nach den klinischen Untersuchungen von Petrén verlaufen die Schmerz- und Temperaturbahnen durch das gleichseitige Hinterhorn und kreuzen dann total in der Mittellinie; sie treten darauf in den Seitenstrang hinein und lagern sich hier später in dessen lateralem Abschnitt; eine Strecke weit (5—7 Segmente) verlaufen sie jedoch in medialer Lage durch den Seitenstrang, so daß anzunehmen ist, daß sie im Seitenstrange nach und nach lateralwärts hinausrücken. Im ganzen entspricht die sensible Bahn nach P. der Lage nach einem Teil des Gowers'schen Bündels.

Hennebergs nimmt auf Grund der Untersuchung eines Falles an, daß Thermoanästhesie und Analgesie auf Erkrankungen des andersseitigen Seitenstranges beruhen; dagegen sollen Störungen des Gefühls der Lage durch Affektionen des gleichseitigen Hinterhorns bedingt sein.[1])

Die reiche ältere Kasuistik übergehend, erwähne ich hier kurz noch eine eigene Beobachtung, die infolge der streng lokalisierten mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Affektion des antero-lateralen Rückenmarkabschnittes in dem betreffenden Fall Beachtung verdient. Der Kranke, um den es sich handelte, zeigte Erscheinungen von Parese einer Unterextremität mit Reflexerhöhung und hochgradiger Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit des anderen Beins Veränderungen des Muskelgefühls waren nicht bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine umschriebene, an Myelitis erinnernde Affektion des unteren Brustmarkes im lateralen vorderen Abschnitt des kontralateralen Seitenstranges; der Prozeß beschränkte sich nahezu ausschließlich auf das Gebiet des von mir beschriebenen antero-lateralen bezw. des Gowers'schen Bündels. Beide Pyramidenbahnen, sowie die Vorder- und Seitenstränge wiesen keine Veränderungen auf.

Die klinischen Befunde stehen also hinsichtlich der sensiblen Leitungsfunktion der Seitenstränge nicht nur in voller Übereinstimmung mit dem Ergebnis des Experimentes, sondern ergänzen es in mehreren Beziehungen. So z. B. ist nach den klinischen Erfahrungen mit der Schmerzleitung, ihr benachbart, im antero-lateralen Gebiet auch die Temperaturleitung zu lokalisieren; die Tastleitung, eine Strecke weit im Hinterstrange verlaufend, unterliegt nach ihrem Eintritt in das Grau einer anscheinend weniger vollständigen Kreuzung, als die Leitung für das Schmerz- und Temperaturgefühl.

Nach klinisch-pathologischen Ermittlungen ist ferner anzunehmen, daß die sensiblen Bahnen sich im Seitenstrange schließlich in deren vorderem lateralen Abschnitt lagern; anfänglich finden sie sich hier in medialer Lage, in der Nähe der grauen Substanz und rücken nach und nach in das Gebiet des Fasciculus antero-lateralis ein. Dadurch wird es verständlich, daß Durchschneidungen der grauen Substanz Sensibilitätsstörungen ergeben und daß Schnitte durch den Seitenstrang bei Mitbeschädigung des Grau u. a. eine hochgradige Anästhesie der anderen Seite liefern.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen. — Wesentlich ergänzt

[1]) Hennebergs, Über einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung infolge von Rückenmarksgliomen. Arch. f. Psychiatrie Bd. 33.

werden die experimentellen und klinischen Befunde hinsichtlich der sensiblen Bahnen des Seitenstranges durch die anatomische und namentlich durch die experimentell-pathologische und klinisch-pathologische Untersuchung von Fällen, in denen Anästhesie als Folge spinaler Affektionen besteht.

Nach den diesbezüglichen Ermittlungen Edinger's verläuft ein Teil der Seitenstrangfasern cranialwärts und da aus meinen Untersuchungen hervorgeht, daß die Fortsetzungen von Hinterwurzelfasern nach Kreuzung in der vorderen Kommissur in den Seitenstrang gelangen, so faßt E. jene aufsteigenden Seitenstrangelemente als sensible Leitung auf.

Das Vorhandensein solcher aufsteigender Fasern im Vorderseitenstrange ist mit der Degenerationsmethode mehrfach nachgewiesen worden. So beobachtete Schlesinger in einem Fall von Zerstörung des Brustmarkes an Marchi-Präparaten aufsteigende Degeneration vieler Fasern des Vorderseitenstranges.

Einige verlegen auf klinische Beobachtungen hin, wie bereits bemerkt, in den Gowers'schen Strang gekreuzte Bahnen für Schmerzempfindungen. In diesen Strang geht die Schmerzleitung aber nicht direkt über, sondern als neues Neuron, das aus dem Hinterhorn kommt. Da eine Degeneration dieses Stranges bei ausgedehnten Affektionen in der Längsrichtung des Hinterhorns und selbst beider Hinterhörner gewöhnlich nicht eintritt, ist der Anfang dieses Neurons, wie Schlesinger annimmt, nicht im Hinterhorn zu suchen; das sensible Neuron nehme seinen Ursprung im Vorderhorn, was aber entschieden schon deshalb nicht zutrifft, weil Affektionen des Vorderhorns gewöhnlich nicht von Veränderungen der Hautsensibilität begleitet sind. Ich betrachte als Ursprungsstätte des zentralen sensiblen Neurons einen Kern, der nicht im Hinterhornkopf, sondern vor der Substantia gelatinosa seine Lage hat, ein Satz, der auch klinisch gestützt werden kann (s. oben).

Ferner kann nach Durchschneidung hinterer Wurzeln mit der Methode von Marchi Faserdegeneration nicht allein im gleichseitigen Hinterstrang, sondern auch im Grundbündel des Vorderseitenstranges der anderen Seite nachgewiesen werden. So ließ sich in diesbezüglichen Versuchen meines Laboratoriums (Reimers) 2–3 Wochen nach Hinterwurzeldurchschneidung außer Degeneration des homolateralen Hinterseitenstranges eine deutliche, wenn auch minder auffallende Faserdegeneration in der vorderen Kommissur und im antero-lateralen Teil des Markmantels verfolgen.

Eine ähnliche, aber noch ausgesprochenere und ausgedehntere aufsteigende Degeneration im antero-lateralen Seitenstrangfelde und zum Teil auch im Vorderstrang fanden wir neben Degeneration anderer Markgebiete auch bei Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks; das Degenerationsgebiet, anfangs dem medialen vorderen Teil des Seitenstranges entsprechend, rückte aufwärts allmählich immer mehr nach außen und erreichte schließlich den Rand des Rückenmarks an einer Stelle, die in der Regel das antero-laterale Bündel aufnimmt.

Die fraglichen Faserzüge sind als sensible Leitung anzusehen, denn in der gleichen Gegend entwickelt sich eine (wenngleich viel schwächere sekundäre Faserdegeneration, wie erwähnt, auch bei isolierter Hinterwurzeldurchschneidung. Daß die Degeneration in diesem Fall schwächer ausfällt, beruht darauf, daß es sich hier um Durchschneidung

des peripheren Neurons, dort um Durchschneidung des zentralen sensiblen Neurons handelt.

Besondere Beachtung verdienen ferner Fälle mit umschriebenen Affektionen im Verlaufe der sensiblen Bahn. Mein vorhin zitierter Fall von myelitischer Affektion der antero-lateralen Seitenstrangzone gehört hierher. Auch mikroskopisch bestand in diesem Fall eine streng umschriebene Degeneration, die in aufsteigender Richtung auf die Gegend des antero-lateralen bezw. Gowers'schen Bündels beschränkt war.

Was die aufsteigende Degeneration des als Gowers'sches Bündel bezeichneten Fasersystems betrifft, so ist sie außer zum Kleinhirn schon oft im Gehirnstamm bis zum Mittelhirn und Thalamus verfolgt worden (vgl. die experimentellen Befunde von Mott[1]), Thomas[2]), Wallenberg[3]), Kohnstamm[4]), sowie die pathologisch-anatomischen Beobachtungen von v. Solder[5], Quensel[6]), Amabilino[7]), Bianchini[8]), Henneberg[9]), Thiele u. Horsley[10]), Dydymski[11]), Collier et Buzzard[12]), Bumke[13]), Blumenau[14]) u. a.).

Das Gowers'sche Bündel ist also ein zusammengesetztes System. Denn ein Teil seiner Fasern begibt sich unzweifelhaft durch das Velum medullare anticum zum Kleinhirn als ventrale Kleinhirnbahn; ein anderer Faseranteil desselben, den ich als antero-laterales Bündel beschrieb, hat mit dem Kleinhirn nichts zu tun. Beim Übergang in das Verlängerte Mark gesellen sich die Fasern dieses Bündels zu der inneren oder Hauptschleife, und nur ein kleiner Teil von ihnen zieht, wie die spätere Untersuchung dartat, als besonderer Faserzug einwärts von der lateralen Schleife und begibt sich im Gebiete des oberen Vierhügel teils zu diesem selbst, teils zusammen mit der Hauptschleife zum hinteren Abschnitt des Sehhügels.

Da Zerstörungen des Kleinhirns (s. dort) die Hautsensibilität nicht beeinträchtigen, ist die Annahme unmittelbarer Beziehungen der sensiblen Bahnen zum Kleinhirn (van Gehuchten) entschieden unzutreffend. Nicht das ganze Gowers'sche Bündel, sondern nur seine dem antero-lateralen Bündel angehörenden Fasern, die aufwärts in ganzer Ausdehnung innerhalb der Haube des Hirnstammes verlaufen, können als Bahnen für Hautempfindungen angesehen werden.

4. Hyperästhesie bei Seitenstrangdurchschneidung.

Bei der Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks kommt, wie erwähnt, neben kontralateraler Anästhesie manchmal homolaterale Hyperästhesie zur Beobachtung. Dafür sind verschiedene Erklärungen beigebracht worden, u. a. die, daß im Rückenmark ein besonderes Gebiet vorliege, dessen Beschädigung Hyperästhesie erzeugen soll.

---

[1]) Mott, Brain 1895.
[2]) Thomas, Le cervelet. Paris 1897.
[3]) Wallenberg, Neurolog. Zentralbl. 1893.
[4]) Kohnstamm, Neurolog. Zentralbl. 1900.
[5]) v. Solder, Neurolog. Zentralbl. 1897.
[6]) Quensel, Neurolog. Zentralbl. 1898.
[7]) Amabilino, Rivista di patol. nerv. e mentale 1900.
[8]) Bianchini, Rivista di patol. nerv. e mentale 1901.
[9]) Henneberg, Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 334.
[10]) Thiele and Horsley, Brain 1901.
[11]) Dydymski, Neurolog. Zentralbl. 1903.
[12]) Collier et Buzzard, Brain 1904.
[13]) Bumke, Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 627.
[14]) Blumenau, Oboërên. psihiatr. 1907, Nr. 6.

So verlegt Martinotti die Fasern, deren Durchschneidung zu Hyperästhesie führt, in den hinteren Teil des Seitenstranges im Halsmark; sie erstrecken sich, der grauen Substanz dicht anliegend, von dem Einschnitt zwischen Hinter- und Vorderhorn bis zum Hinterrande des Markes.[1]) Kurz, sie liegen im Gebiet der sog. Grenzschicht bezw. des von mir beschriebenen hinteren-medialen Bündels.

Schon vorher lokalisierte man die Gegend, deren Beschädigung homolaterale Hyperästhesie bewirkt, im Seitenstrange und zwar in der Nähe der grauen Substanz, also ebenfalls im Bereiche der Grenzschicht.

Ich sehe übrigens keinen hinreichenden Grund zu der Annahme einer spezifischen Region im Rückenmark, deren Durchschneidung notwendig Hyperästhesie nach sich ziehen müßte Denn auch die Durchschneidung des Hinterseitenstranges kann, wie wir sahen, in gewissen Fällen Hyperästhesie der distal vom Eingriff gelegenen Körperteile nach sich ziehen.

Ebenso findet man beim Menschen nach Halbseitendurchschneidung bezw. -verletzung des Rückenmarks nicht selten, namentlich in der ersten Zeit nach der Verletzung, homolaterale Hyperästhesie neben kontralateraler Anästhesie. Doch ist die Hyperästhesie auch hier kein konstantes Symptom, denn gewisse Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung verlaufen ohne Hyperästhesieerscheinungen.

Andererseits können zirkumskripte Affektionen des Rückenmarks mit Hyperästhesie verbunden sein. Sachs schildert einen Fall von umschriebenem Tuberkel im linken hinteren Teil des Halsmarkes mit spastischer Paralyse des linken Beines und Hyperästhesie der gleichen Seite; der Prozeß war später durch horizontal fortschreitende myelitische Erweichung kompliziert.[2])

Zu den Fällen zirkumskripter Rückenmarksaffektionen, in denen neben Anästhesie zugleich Hyperästhesie bestand, gehörten ferner Beobachtungen von Gilles de la Tourette (Hyperästhesie der Beine bei partieller Anästhesie der Arme[3]), Schlesinger (Hyperästhesie der linken Rumpfhälfte mit Anästhesie der rechten), Laehr (neben ausgebreiteter Anästhesie bestand Hyperästhesie der ganzen übrigen Körperoberfläche) usw.

Im Experiment fanden einige (Koch) Hyperästhesie nicht allein der Haut, sondern auch der tieferen Teile, der Gelenke und des Periosts, was andere (Mierscher und Weiss) bestreiten.

Über die Entstehungsweise der Hyperästhesie bei Durchschneidungen und Erkrankungen des Rückenmarks sind die Akten jedenfalls noch nicht geschlossen. Daß der unbeschädigt bleibende Teil des Rückenmarks eine erhöhte Funktion entfaltet (Vulpian), erklärt nichts, sondern erläutert nur die Tatsache selbst. Nach Brown-Séquard hängt die Hyperästhesie hier von einer Gefäßerweiterung in der undurchschnittenen Markhälfte ab, doch ist diese an sich unbewiesen.

Vorošilov und Ludwig bringen die Hyperästhesie in diesen Fällen mit der Durchschneidung von Hemmungsfasern aus dem Gehirn in Zusammenhang, was noch hypothetischer ist.

Gleich diesen unzutreffend ist auch die Annahme, die Hyperästhesie sei Folge der Affektion einer bestimmten Stelle der weißen Substanz.

Die wahre Ursache der Hyperästhesie liegt, wie mir scheint, am ehesten in einer entzündlichen Reaktion der grauen Substanz, die auch auf die weiße Substanz der anderen Seite sich verbreiten kann. Bei der Durchschneidung einer Rückenmarkseite erfährt die andere naturgemäß eine gewisse Kompression und Quetschung, die hinreicht, um einen entzündlichen Prozeß zu erzeugen. So kommt es zur Reizung der durch das Grau durchtretenden sensiblen Bahnen und zur Ent-

---

[1]) Martinotti, Hyperästhesie und Verletzung des Halsmarks. Arch. f. Anat. und Physiol. 1890.

[2]) B. Sachs, Contribution to the study of tumors of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1886, Bd. 13.

[3]) Gilles de la Tourette et Zanelmann, Un cas de syringomyélie. Nouv. cionogr. de la Salpétr. 1889, Bd. 2.

wicklung von Hyperästhesie. Ebenso kann eine lokale Affektion im Gebiete der Grenzschicht durch Gewebsquetschung und Entzündungsausbreitung per contiguitatem zu entzündlichen Vorgängen in der anliegenden Hälfte der grauen Substanz führen, die konsekutiv auch die sensiblen Leitungen der entsprechenden Seite des Rückenmarkes affizieren können.

Unter allen Umständen erscheint es, wie gesagt, keineswegs notwendig, die Hyperästhesie an irgend eine bestimmte Stelle der weißen Substanz zu knüpfen, denn sie tritt bei Läsionen sehr verschiedener Teile des Rückenmarkes auf, so nach Durchschneidung des Hinterstranges, nach Halbseitendurchschneidung und nach Verletzungen der Grenzschicht.

5. Die zentripetalen Bahnen der inneren Organe.

Der spinale Verlauf der Zentripetalbahnen der inneren Organe ist nicht genauer bekannt, doch darf man annehmen, daß die von diesen Organen ausgehenden Erregungen ebenfalls in den Seiten- und Vordersträngen des Rückenmarkes ihre Leitung haben und zwar getrennt von den Bahnen der Hautsensibilität. Jedenfalls deuten darauf die klinischen Erfahrungen, u. a. jene Fälle (Schlesinger), wo totale Temperaturanästhesie der Haut bestand, während die Magenschleimhaut, sowie die Schleimhaut des Dickdarms und der Harnblase Wärme und Kälte deutlich empfand.

In einigen meiner Fälle, wo nach dem klinischen Bilde eine Affektion des Vorderseitenstranges anzunehmen war, fanden sich eigentümliche Parästhesien, bestehend in einem dauernden Gefühl von Kälte in einer Ösophagushälfte bei Mangel derartiger Parästhesien in anderen Körpergegenden.

Man kennt ferner zentrale Affektionen mit Magenanästhesie bei Erhaltung der Hautsensibilität. Die bezüglichen anatomischen Verhältnisse in diesen Fällen sind jedoch nicht näher ermittelt.

Endlich lehrt die experimentell-anatomische Untersuchung der Sympathicusdurchschneidung, daß dieser Eingriff in der Regel eine diffuse aufsteigende Degeneration im Seitenstrange und in einem Teil des Vorderstranges nach sich zieht, die mit dem Degenerationsgebiet der zentripetalen Hautbahnen räumlich nicht identisch ist.

6. Weitere aufsteigende Bestandteile im Seitenstrange.

Zu den genannten aufsteigenden Leitungen des Rückenmarkes kommen noch einige weitere zentripetale Systeme hinzu.

Hierher gehört zunächst das von mir beschriebene dorso-mediale Bündel, eine in der Grenzschicht liegende kurze Bahn; dann das von P. Marie beschriebene aufsteigende Vorderstrangbündel; endlich die hintere und ventrale Kleinhirnbahn.

1. Über die Leitungsfunktion des dorso-medialen Bündels steht bisher nichts sicheres fest. Man kann jedoch im Hinblick auf seine Beziehungen zu der grauen Substanz des Hinterhorns annehmen, daß es höchstwahrscheinlich mit der reflektorischen Übertragung von Impulsen, die mit den hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen, zusammenhängt.

2. Auch hinsichtlich der physiologischen Bedeutung des der vorderen Rückenmarkspalte anliegenden aufsteigenden Vorderstrangbündels sind nur höchst lückenhafte Nachweise vorhanden.

3. Von den beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen bildet die hintere ein wohl umgrenztes Fasersystem, die vordere, wie erwähnt, einen Bestandteil des Gowers'schen Stranges. Schon ihre direkten Beziehungen zum Cerebellum weisen darauf hin, daß sie bestimmt sind, diesem centripetale Impulse zuzuführen, die von der Körperperipherie mit den Hinterwurzeln im Rückenmark ankommen. Da das Kleinhirn, wie sich später ergeben wird, spezielle Beziehungen zu der statischen Koordination hat, so darf angenommen werden, daß die beiden Bahnen, von denen hier die Rede ist, dem Kleinhirn centripetale Impulse zuleiten, die dem statischen bezw. Gleichgewichtsgefühl zu Grunde liegen und für das Zustandekommen der statischen Koordination von Bedeutung sind.

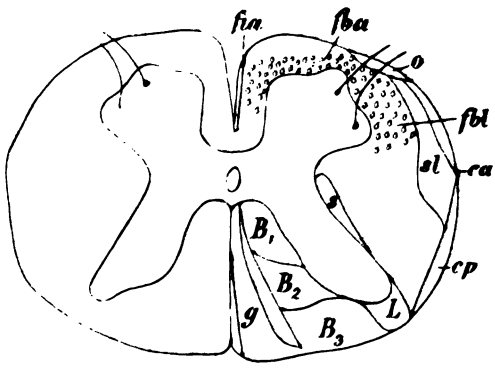

Fig. 85.

Anordnung der aufsteigenden Leitungssysteme des Rückenmarkes.

s hinteres mediales Bündel; *L* Randzone; B_1, B_2, B_3 vorderer, mittlerer und hinterer Abschnitt des Burdach'schen Stranges; *g* Goll'scher Strang; *sl* antero-laterales Bündel; *cp* hinteres, *ca* vorderes Kleinhirnbündel; *o* aufsteigendes Olivenbündel; *fba, fbl* aufsteigende Systeme des Vorderseitenstranggrundbündels; *fia* mediales aufsteigendes Vorderstrangbündel.

In dieser Auffassung bestärken mich auch meine Versuche an neugeborenen Welpen, bei denen diese Bahnen bereits myelinhaltig, also entwickelt erscheinen, während die ihnen benachbarten Pyramidenbahnen und Gowers'schen Stränge um diese Zeit noch unentwickelt und marklos gefunden werden. In diesem Fall ergibt die Reizung der Peripherie des Seitenstranges am unteren Rückenmarkssegment keinerlei motorische Erscheinungen, während die Reizung der Seitenstrangperipherie am oberen Rückenmarkssegment gewöhnlich Abweichung des Kopfes und Krümmung des oberen Teiles des Rumpfes bewirkt, ein Experiment, das mehrfach mit dem gleichen Erfolg wiederholt werden kann.

Wurde den Welpen der Seitenrand des Rückenmarkes ganz oben im Halsteil durchschnitten, so zeigten sie die Neigung nach der dem Eingriff entsprechenden Seite zu stürzen, ohne daß eine Lähmung der Extremitäten bestand; in einzelnen Fällen traten sogar eigentümliche Drehbewegungen nach der operierten Seite hin ein, ein Symptom, das wir als charakteristische Folgeerscheinung der Durchschneidung eines der Kleinhirnschenkel kennen lernen werden.

Eine weitere Unterstützung der obigen Darstellung liefern neuere Versuche von Giannettosio und Pugliese über zweiseitige Durchschneidung der oberflächlichen Teile des Seitenstranges zwischen Brustmark und Lendenanschwellung in zwei Fällen. Wie die nachträgliche Untersuchung zeigte, war das Loewenthal'sche Bündel nicht degeneriert; in aufsteigender Richtung beschränkte sich die Degeneration auf den Gowers'schen Strang und die Kleinhirnbahn. Bei den Versuchshunden beobachtete man anfangs Paraplegie und Kontrakturen, die allmählich verschwanden; es ergab sich hier ein analoges Bild von cerebellarer

Astasie, wie nach Entfernung des Kleinhirns in LUCIANI's Versuchen. Die Leitung der kortikalen motorischen Impulse war nicht alteriert, vielmehr erzeugte Rindenreizung Bewegungen nicht nur auf der entgegengesetzten, sondern auch auf der gleichen Seite.

Diese Befunde sind, entgegen SCHÄFFER, unzweifelhaft in dem Sinne zu deuten, daß die Kleinhirnseitenstrangbahnen als centripetale Systeme funktionieren, die die statische Sensibilität leiten und zusammen mit dem Kleinhirn als Zentralorgan an den komplizierten Leistungen der statischen Koordination mitwirken.

Neuerdings vermutet VAN GEHUCHTEN sensible Leitungsbahnen im Kleinhirnseitenstrangbündel des Rückenmarkes.

Nach seiner Darstellung durchsetzt diese sensible Leitung das Rückenmarkgrau und gelangt vermittelst der aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahnen (GOWERS'sches und FLECHSIG'sches Bündel) zum Vermis cerebelli und weiterhin durch den vorderen Kleinhirnschenkel zum Thalamus, von wo sie mit den übrigen sensiblen Bahnen zur Gehirnrinde sich wenden soll.[1])

Dem steht aber entgegen, daß Kleinhirnläsionen in der Regel weder Störungen der Hautsensibilität, noch des Muskelgefühls hervorrufen.

In klinischer Beziehung ergibt sich nach meinen Beobachtungen einschlägiger Fälle unzweifelhaft eine hervorragende Bedeutung der Kleinhirnbündel für die statische Koordination, also für das Stehen und Gehen. Schon umschriebene Affektionen der Seitenstrangperipherie, die die Leitungsfunktion der Pyramidenseitenstrangbahn nicht schädigen, können das Gehen und Stehen unmöglich machen, und zwar trotz Erhaltung der willkürlichen Motilität.

Besonders instruktiv war in diesem Sinne ein (bereits erwähnter) Fall von zirkumskripter Myelitis der antero-lateralen Umrandung des Seitenstranges, wo bei Unversehrtheit der Pyramidenbahn kontralaterale Analgesie und Aufhebung des Steh- und Gehvermögens bestand, obwohl der Kranke keine ausgesprochene Paralyse der Beine aufwies und im Liegen alle möglichen Bewegungen mit dieser Extremität ausführen konnte. Die Sektion ergab eine streng umschriebene Myelitis des vorderen Teiles der Kleinhirnseitenstrangbahn. Demnach hing der Verlust der Steh- und Gehfähigkeit in diesem Fall nicht von einer Paralyse der Willkürbewegungen ab, sondern ausschließlich von der durch Erkrankung der Kleinhirnbahn bedingten Gleichgewichtsstörung, ein Verhalten, das vollkommen mit meinen experimentellen Befunden übereinstimmt.

Ein System aufsteigender Fasern zur unteren Olive der gleichen Seite findet sich, nach Untersuchungen meines Laboratoriums[2]), im Halsmarke entsprechend dem Rande des Vorderstranges in der Nähe der vorderen Wurzeln und in der Gegend des Fasciculus paraolivarius. Nach ihren Beziehungen zur unteren Olive zu urteilen, führt diese Bahn wahrscheinlich centripetale Impulse, die für die Reflextätigkeit der Olive von Bedeutung sind.

Endlich gibt auch der GOWERS'sche Strang, wie sich bei diesen Untersuchungen herausstellte, während seines aufsteigenden Verlaufes Kollateralen an die untere Olive ab und kann somit ebenfalls zu deren centripetalen Leitungen gezählt werden.

---

[1]) VAN GEHUCHTEN, Les voies sensitives d'origine médullaire. Bull. de l'institut psych. internat. 1901 No. 4.

[2]) ŻUKOVSKI, Nevrolog. vêstn. 1902.

2. Absteigende Systeme.

Sämtliche absteigende Leitungen des Rückenmarkes führen zentrifugale Impulse, die vom Gehirn ausgehen und ihrem Charakter nach in

1. muskulomotorische,
2. vasomotorische,
3. sekretorische, und
4. trophische unterschieden werden können.

a) Anatomische Übersicht.

Anatomisch zerfallen die absteigenden Leitungen des Rückenmarkes in folgende Systeme (Fig. 86):

1. Die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn (*pa*).

2. Die teils gekreuzte, teils ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn (*pl*).

Zusammen bilden beide ein gemeinsames Fasersystem, das von der motorischen bezw. sensitiv-motorischen Zone der Gehirnrinde durch die Pyramiden des Verlängerten Markes zum Rückenmark hinabsteigt.

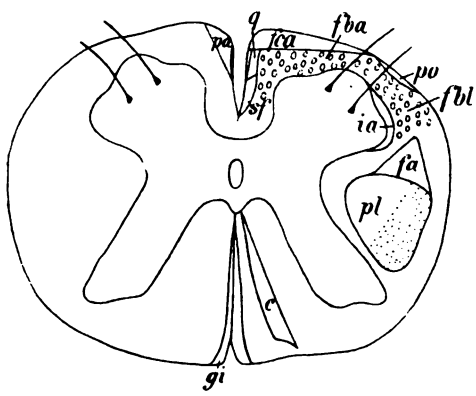

Fig. 86.

Anordnung der absteigenden Leitungssysteme des Rückenmarkes.

pa Pyramidenvorderstrangbahn; *sf* hinteres Längsbündel; *q* Vierhügel-Rückenmarkbündel (Fasciculus prädorsalis); *fca* antero-marginales Kleinhirnbündel; *fba, fbl* absteigende Bahnen des Grundbündels vom Vorderseitenstrang; *po* absteigendes paraolivares Bündel; *ia* antero-mediales Bündel; *fa* aberrierendes Bündel; *pl* Pyramidenseitenstrangbahn; *c* intermediäres (kommaförmiges) Bündel im Hinterstrang; *gi* medio-peripheres Bündel des Hinterstranges.

3. Die centrifugalen Systeme des Grundbündels des Vorderseitenstranges (*fba*, *fbl*), bestehend aus kurzen Fasern mit zahlreichen Kollateralen, die zum Vorderhorn der grauen Substanz verlaufen. Sie bilden die absteigende Fortsetzung von Zentrifugalfasern der Formatio reticularis.

4. Das absteigende System des hinteren Längsbündels (*sf*), das aus den Kernen der hinteren Kommissur und der Augenmuskelnerven herkommt und in absteigender Richtung (wie manche annehmen, mit Unterbrechung durch Zellen des Verlängerten Markes) im medialen Abschnitt des Vorderseitenstranges fortgesetzt werden.

5. Faserzüge vom vorderen Vierhügel, die im Gebiete der Fontänenkreuzung unter dem Vierhügel die Mittellinie überschreiten und in der Nähe der Raphe, weiterhin am Innenrande des Vorderstranges des Rückenmarkes herabziehen, wo sie unmittelbar nach vorn vom hinteren Längsbündel zu liegen kommen.

6. Das aberrierende (Monakow'sche) Bündel (*fa*) kommt vom roten Haubenkern und bildet die sog. ventrale Haubenkreuzung unter dem Vierhügel; es zieht anfangs an der Lateralfläche des Verlängerten

Markes abwärts und lagert sich später im Rückenmark direkt vor der Pyramidenseitenstrangbahn.

7. Zwei absteigende Systeme rühren vom Kleinhirn her,

a) das Loewenthal'sche Bündel (*fca*) entsteht im Vermis cerebelli, durchsetzt den medialen Abschnitt des Corpus restiforme, legt sich in absteigendem Zuge nach teilweiser Unterbrechung im Deiters'schen Kern an den Vorderrand des Vorderseitenstranges des Rückenmarkes und erreicht, distalwärts allmählich nach innen sich verschiebend, schließlich den medialen Winkel des Vorderstranges;

b) das intermediäre Bündel (in *pl* durch Punktierung bezeichnet), von mir beschrieben, steigt vom Cerebellum aus ebenfalls durch den medialen Abschnitt des Strickkörpers hinab und zieht sich dann zu den Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn.

8. Der von mir und Helweg beschriebene Fasciculus paraolivarius (*po*), läuft am Rande des Rückenmarkes in der Austrittsgegend der vorderen Wurzeln abwärts.

9. Das antero-mediale Bündel (*ia*), worunter ich einen Faserzug verstehe, der am Außenrande des Vorderhorns herabsteigt und nach Atrophie der Vorderhornganglien in Degeneration übergeht (Bruce, ich). Wegen seiner nahen Beziehungen zu den motorischen Vorderhornganglien ist auch dieser Faserzug zu den (kurzen) Centrifugalsystemen zu rechnen.

10. Im Hinterstrange befindet sich ein besonderer (von Hoche beschriebener) absteigender Faserzug, den ich medio-peripheres Bündel genannt habe (*gi*). Er reicht von oben bis zum Sakralmark und geht im Lendenmarke in das sog. ovale Feld von P. Flechsig über, noch weiter unten in das Gombault-Philippe'sche Dreieck.

Das „Komma" (Schultze) oder die intermediäre Hinterstrangzone (ich) besteht, wie Untersuchungen mittels der Marchi'schen Methode dartun, aus absteigenden Ästen von Hinterwurzelfasern und kommt hier nicht in Betracht.

b) Funktionelle Verhältnisse.

Weniger als über die anatomische Anordnung der absteigenden spinalen Systeme sind wir über deren physiologische Funktionen unterrichtet. In mehreren Punkten, über die experimentelle Befunde fehlen, stützt sich die Betrachtung wesentlich auf die anatomischen Beziehungen der Systeme zu Bildungen, deren Funktionen bekannt sind.

1. Die Kreuzung der motorischen Bahnen im Rückenmarke.

Tierexperiment und klinische Erfahrung ergeben übereinstimmend, daß bei Halbseitenaffektionen des Rückenmarkes die motorische Paralyse immer homolateral ist, während die eintretenden Sensibilitätsstörungen bezw. Anästhesien vorzugsweise die andere Seite betreffen. Daraus ist, da jede Rindenhälfte hauptsächlich die Motilität der anderen Seite beeinflußt, zu schließen, daß die Kreuzung der motorischen Bahnen, wenigstens der Hauptsache nach, oberhalb des Rückenmarkes erfolgt, und zwar offenbar in der Pyramide des Verlängerten Markes.

In Wirklichkeit bestehen hier aber recht verwickelte Verhältnisse.

Zunächst ist zu bemerken, daß die Durchschneidung einer Rückenmarkhälfte nicht nur auf der gleichen Seite Paralyseerscheinungen,

sondern auch Parese der anderen Extremität bewirkt. Dies weist darauf hin, daß ein Teil der motorischen Bahn schon im Rückenmark zur Kreuzung kommen muß.

In diesem Sinne äußert sich u. a. F. Sano, nach dessen und van Gehuchtens Versuchen (entgegen Nissl) im Rückenmarke sich eine Kreuzung der motorischen Innervation vollzieht.

Andererseits fällt es auf, daß nach spinaler Halbseitendurchschneidung die Motilität der gelähmten Gliedmaßen sich mit der Zeit wieder herstellt.

Vollzieht sich die Wiederherstellung der Motilität durch Regeneration der durchschnittenen motorischen Bahnen oder auf Kosten anderer motorischer Bahnen der unverletzten Rückenmarkhälfte?

Bei vielen niederen Tieren ist unzweifelhaft eine Regeneration von Nervenleitungen im Rückenmarke möglich.

So beobachtete Müller bei Tritonen und Eidechsen[1]), Fraisse bei Amphibien[2]), Brown-Séquard bei der Taube und bei Meerschweinchen[3]), Masius und Vanlair beim Frosche[4]), Dentan bei Welpen[5]) Nervenregeneration nach Exzision von Stücken aus dem Rückenmark oder nach dessen partieller Durchschneidung.

Auf diese Nervenregeneration kann also, wenigstens zum Teil, die Wiederherstellung der Beweglichkeit nach Rückenmarkdurchschneidungen bezogen werden.

Bei erwachsenen Tieren höherer Ordnungen, so beim Meerschweinchen und zumal bei Hund, Katze und Affe, sind aber Anzeichen einer Regeneration der durchschnittenen Fasern nach Rückenmarkdurchschneidung nicht nachweisbar (Naunyn und Eichhorst[6]), Piccolo und Sirena[7]), Schiefferdecker[8]), Weiss[9]), Kusmin[10]), Homen, Rossolimo u. a.).

Ist aber eine Regeneration des Nervengewebes nicht vorhanden, so können die Bahnen, mittels deren sich die Bewegungsfähigkeit in diesen Fällen restituiert, nicht in den narbigen, sondern nur in dem unbeschädigt gebliebenen Teilen des Rückenmarkes gesucht werden.

---

[1]) H. Müller, Über Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes bei Tritonen und Eidechsen. Abhdl. d. Senckenbergschen Naturf. Gesellsch. 1864, Bd. 5.

[2]) P. Fraisse, Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbeltieren, bei den Amphibien und Reptilien. Kassel und Berlin 1865. Biolog. Zentralbl. 1886, Nr. 8.

[3]) Brown-Séquard, Régénération des tissus de la moelle épinière. Gaz. méd. de Paris 1850. — Sur plusieurs cas de cicatrisation des plaies etc. Ibid. 1851.

[4]) Masius und Vanlair, Anatomische und funktionelle Wiederherstellung des Rückenmarkes beim Frosche. Zentralbl. f. d. Mediz. Wissensch. 1869, Nr. 39.

[5]) Paul Dentan, Quelques recherches sur la régénération fonctionnelle et anatomique de la moelle épinière. Dissert. Berne 1843.

[6]) Naunyn und Eichhorst, Über Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1874, Bd. 2.

[7]) G. Piccolo e S. Sirena, Sulle ferite del midollo spinale. Giorn. di scienze naturale d'economiche. 1875, Bd. 11. Schmidts Jahrb. 1878, Bd. 177, S. 971.

[8]) Schiefferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virchows Archiv Bd. 67.

[9]) N. Weiss, Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. zu Wien Bd. 80.

[10]) V. Kusmin, Mikroskopische Untersuchungen der sekundären Degeneration des Rückenmarkes. Mediz. Jahrb. 1862, H. 4.

Um welche Bahnen es sich hier handelt, könnte experimentell in der Weise ermittelt worden, daß man oberhalb der ursprünglichen Schnittstelle das Rückenmark erneut durchschneidet, und zwar sukzessiv auf der Seite des anfänglichen Eingriffes und auf der ihm entgegengesetzten Seite. Die dahinzielenden Versuche von GOLTZ, ROSSOLIMO u. a. haben folgendes ergeben.

Wird beim Meerschweinchen mittels Halbseitendurchschneidung der BROWN-SÉQUARD'sche Symptomkomplex erzeugt und hat das Tier sich so weit erholt, daß es wieder auf allen vieren gehen kann, dann ergibt ein neuer Schnitt oberhalb und auf der Seite des ersten keine motorischen Neuerscheinungen, während die Halbseitendurchschneidung der anderen Seite Paralyse beider Extremitäten nach sich zieht. Daraus folgt, daß die kortikalen Impulse, die bei der Wiederherstellung der Willkürbeweglichkeit der durch Halbseitendurchschneidung paralysierten Extremitäten eine Rolle spielen, durch die unbeschädigte Rückenmarkhälfte hindurchgehen.

Das Experiment hat ferner festzustellen, 1. in welcher Höhe im Falle der Bewegungswiederherstellung die Impulsübertragung auf die der gereizten Hirnhemisphäre entsprechende Rückenmarkhälfte stattfindet und 2. in welcher Höhe abwärts vom Schnitt diese Impulse wieder auf die der gereizten Hirnhemisphäre entgegengesetzte Schnittseite übergehen.

Ad 1 führte ROSSOLIMO bei einem Meerschweinchen mit früher vollzogener Halbseitenresektion des Brustmarkes einen Schnitt auf derselben Seite durch den allerobersten Teil des Rückenmarkes; es trat bei dem Tier Paralyse der dem Schnitt entsprechenden Extremität ein, in den Hinterextremitäten aber kamen neue Lähmungserscheinungen nicht hinzu. R. schließt daraus, daß die Bahnen für die wiederhergestellte Motilität der durch die frühere Hemisektion gelähmten Extremität schon ganz oben in der dem Schnitt entgegengesetzten Markhälfte gelegen sein müssen.

Da das Vorkommen direkter Pyramidenfasern im dorsalen Teil des Seitenstranges anatomisch nachgewiesen ist, so handelt es sich im obigen Fall der Motilitätswiederherstellung wohl um solche ungekreuzte Pyramidenbahnen, die in der Norm nur als akzessorische Bewegungsleitung funktionieren, in Fällen von Hemisektion dagegen die Leitung der wiederhergestellten Motilität ganz und gar übernehmen.

Außerdem kommen für die Leitung der nach Hemisektion restituierten Motilität z. T. auch die sogenannten extrapyramidalen Bahnen in Betracht, von denen später die Rede sein wird.

Ad 2 liegen Versuche von KUŠMIN und ROSSOLIMO vor, die zu gleichen Befunden führten. KUSMIN durchschnitt beim Hunde die rechte Rückenmarkhälfte im Bereiche des 6. Halswirbels. Es trat Paralyse beider rechten Extremitäten ein. Als die Motilität dieser Extremitäten sich gebessert hatte, machte K. auf derselben Seite einen zweiten Schnitt in der Höhe des 11. Lendenwirbels. Da dieser zweite Eingriff keinen weiteren Effekt hatte, ist zu schließen, daß die Leitung der restituierten Motilität ungefähr in der Austrittshöhe der Wurzeln für die früher gelähmt gewesenen Extremitäten auf die Seite der Hemisektion gelangt.

Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis kommt auch ROSSOLIMO auf Grund folgender Versuche. Er durchschnitt einem Meerschweinchen die linke Rückenmarkhälfte in Höhe des 10. Brustwirbels und machte nach Wiedereintritt der Beweglichkeit der anfangs gelähmten linken Hinterextremität einen neuen Schnitt auf derselben Seite an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark. Da dieser zweite Eingriff weder auf die Motilität, noch auf die Sensibilität einen Einfluß hatte, ist zu schließen, daß die Bahnen der restituierten Motilität der linken Hinterextremität in der Gegend der Lendenanschwellung bezw. in der Austrittshöhe der motorischen Wurzeln für diese Extremität von der rechten Rückenmarkhälfte zur linken gelangen.

In einem anderen Fall führte R. links einen Halbseitenschnitt am 11. Brustwirbel und nach dem Zurückgehen der dadurch erzeugten Paralyse einen zweiten

Schnitt durch das Lendenmark der Länge nach in antero-posteriorer Richtung. Das Tier zeigte nach dem zweiten Eingriff, wie zu erwarten, volle Anästhesie beider Hinterbeine und totale Paralyse des linken Hinterbeins; das rechte Hinterbein wies nur eine gewisse Schwäche auf, konnte aber leicht flektiert und nach allen Richtungen von dem Tiere gestreckt werden. Auch dieser Versuch bestätigt es, daß die Bahnen der restituierten Motilität der früher paralytischen Extremität in der Austrittshöhe der Wurzeln für diese Extremität die Mittellinie überschreiten.

2. Die motorische Reizübertragung zwischen den Rückenmarkhälften.

Die Art und Weise des Übertrittes motorischer Impulse von der einen Rückenmarkhälfte zur anderen kann u. a. dadurch ermittelt werden, daß man nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks die motorischen Centra der Gehirnrinde reizt und den eintretenden Bewegungseffekt beobachtet.

Die Reizung der motorischen Zone der Gehirnrinde bewirkt bekanntlich Muskelkontraktionen nicht nur auf der entgegengesetzten, sondern auch auf der der gereizten Hemisphäre entsprechenden Seite.

Franck und Pitres, die zuerst den zweiseitigen Effekt der Rindenreizung bemerkten, untersuchten die Reaktionszeit für die Extensoren der Vorderpfote bei Reizung der linken Hemisphäre und fanden sie für die Muskeln der homolateralen Extremität merklich länger, als für die der kontralateralen Extremität.

Daß die Erregungsübertragung zur gleichseitigen Extremität durch direkte Leitungsbahnen stattfinde, halten F. und P. wegen des bemerkten Unterschiedes der Reaktionszeit nicht für wahrscheinlich. Ebensowenig anzunehmen sei eine Erregungsübertragung durch Kommissurenfasern zwischen den beiden Hemisphären, denn der zweiseitige Effekt der Rindenreizung bleibt auch nach Abtragung der motorischen Zone einer Hemisphäre bestehen. Es sei daher anzunehmen, daß die Erregung sich zunächst in der kontralateralen Markhälfte ausbreitet und erst weiter distalwärts in die homolaterale Markhälfte hineintritt.[1])

Dazu ist zu bemerken, daß die Reaktionsverlangsamung allein nicht als Beweis gegen eine Erregungsausbreitung in der gleichen Rückenmarkhälfte und für einen weiter distal erfolgenden Übertritt der Erregung aus der anderen Rückenmarkhälfte gelten kann. Das Vorkommen eines solchen Übertrittes schließt meiner Ansicht nach eine Erregungsübertragung auf Bahnen der gleichen Seite nicht aus.

Exner fand bei Reizung der motorischen Rindenzone des Kaninchens neben Kontraktionen der kontralateralen Extremität auch schwächere solche der homolateralen Extremität, die nach seiner Ansicht weder durch Reizübertritt auf die andere Hemisphäre, noch durch Kommissurenbahnen bedingt sein können. Denn der Effekt blieb unverändert, wenn während der Reizung eine Glasplatte in die Längsspalte des Gehirns geschoben oder der Balken durchschnitten oder gar die ganze Konvexität der anderen Hemisphäre abgetragen wurde, während Unterschneidung des gereizten Zentrums den Effekt auf beiden Seiten vollkommen aufhob.[2])

Couty beobachtete nach Rindenreizung bei Hunden, Kaninchen und anderen Tieren in einzelnen Fällen unilaterale, in anderen bilaterale Bewegungen. Nach C. kann eine homolaterale Erregungsübertragung durch direkte Leitungen stattfinden; im übrigen sei die Kreuzung der motorischen Bahn bei den genannten Tieren nicht ganz konstant.

Janicke schließt sich im ganzen dieser Auffassung an, hält jedoch die Kreuzung der motorischen Bahnen beim Hunde für die Regel, da er bei diesem Tier nur in einzelnen Fällen eine zweiseitige Wirkung der motorischen Rindencentra beobachtete.

---

[1]) François Franck et A. Pitres, Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoqués par l'excitations du cerveau. Travaux du laboratoire de Marey 1878–1879 S. 413.

[2]) Exner, Zur Kenntnis der motorischen Rindenfelder. Sitz.-Ber. d. Math.-Naturw. Kl. d. Wiener Akad. 1861.

Levašev (unter Heidenhain) fand folgendes: Schwache Stromreizung des Zentrums der hinteren Extremität erzeugt assoziierte Flexions- und Extensionsbewegungen („Stampfbewegungen"); die mit zunehmender Stromstärke sich steigern, bis ein Zustand tonischer Flexion der Extremität eintritt. Die Erregung verbreitet sich dabei über die Muskeln des Rumpfes und der entsprechenden Hinterextremität, die jedoch keine assoziierten Beuge- und Streckbewegungen, sondern nur tonische Muskelkontraktionen ausführt. — Hinsichtlich der Art und Weise, wie die Erregung zur homolateralen Extremität gelangt, nimmt L. auf Grund von (rechten und linken) Halbseitendurchschneidungen an, daß hierbei nicht Leitungen, die in der gleichen Rückenmarkhälfte verlaufen, eine Rolle spielen, sondern Bahnen der anderen Markhälfte, von wo die Erregung dann durch das Grau zur homolateralen Seite gelangt.[1])

Diese Angaben werden von Wertheimer und Lepage im Hinblick auf die Erscheinungen der Quer- und Längsdurchschneidung der Pyramidenkreuzung bestritten. Trotzdem in diesen Versuchen jede Möglichkeit eines Erregungsübertrittes auf die andere Seite ausgeschlossen war, traten bei Rindenreizung dennoch Bewegungen der gleichen Seite auf. Da die Annahme eines Erregungsüberganges auf die kontralaterale Hemisphäre durch die Erscheinungen nach Balkendurchschneidung und Zerstörung der anderseitigen Rindencentra widerlegt wird, äußern sich W. und L. gegen Levašev's Erklärung durch Erregungsübergang auf die andere Seite und nehmen einen Erregungsübergang auf direkten Bahnen an.[2])

Obwohl nun Versuche mit Reizung der motorischen Rindenzone sehr geeignet erscheinen, die Art des Überganges kortikaler motorischer Impulse auf die entsprechende Seite zu ermitteln und obwohl sie das Ergebnis der Versuche über sukzessive Rückenmarkdurchschneidung (zur Verfolgung der Bahnen für Impulse, die zur Wiederherstellung aufgehobener Motilität führen) wesentlich ergänzen, sind die damit erzielten Resultate in vielen Beziehungen so unklar, daß eine Neuprüfung der Frage nicht umgangen werden konnte.

Ich habe daher mehrfach entsprechende Tierversuche angestellt, auf Grund welcher ich schon vor längerer Zeit[3]) zu dem Ergebnis gekommen bin, daß die Centra des motorischen Rindenfeldes sich nicht vollkommen gleich zu den Muskeln der beiden Körperhälften verhalten. Ein Teil der Rindencentra ist vorwiegend mit der kontralateralen Körpermuskulatur verbunden; andere haben fast gleiche Beziehungen zu der Muskulatur der rechten und linken Seite; noch andere, wie das Zentrum für das Platysma myoides und für die seitliche Rumpfbeugung, stehen vorwiegend mit der homolateralen Muskulatur in Verbindung. Immerhin ist die Mehrzahl der motorischen Rindencentra beim Hunde und bei der Katze in erster Linie mit den Muskeln der anderen Seite verbunden, und deshalb erhält man bei Anwendung stärkerer Ströme fast immer außer Kontraktionen der homolateralen Extremitätenmuskulatur gleichzeitig schwächere Kontraktionen der kontralateralen Extremitätenmuskeln.

Bei den Nagern dagegen (Eichhörnchen, Kaninchen) erzeugt die Reizung der Centra der Hinterextremität auf beiden Seiten Kontraktionen von nahezu gleicher Stärke. Im ganzen ist der Einfluß jeder Hemisphäre und ihrer einzelnen Zentren auf die Muskelgruppen der beiden Körperhälften bei verschiedenen Tieren ein variabler, abgesehen

[1]) S. Levašev, Pflüger's Archiv 1884.

[2]) Wertheimer et Lepage, Sur les mouvements des membres etc. Arch. de physiol. 1897 Nr. 1.

[3]) W. Bechterew, Physiologie der motorischen Zone der Gehirnrinde. Arch. f. Anat. 1886—1887. S. auch Arch. slaves de biologie 1887.

von individuellen Schwankungen, die in dieser Hinsicht bestehen. Ausführlicher handelt davon der Abschnitt über Gehirnrinde. Hier sei jedoch bemerkt, daß die bilaterale Wirkung der motorischen Rindencentra ihre anatomische Grundlage nicht nur in der ungekreuzten sog. Pyramidenvorderstrangbahn (Fig. 87) hat, sondern auch in den ungekreuzten Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn, deren Vorkommen jetzt von den meisten anerkannt wird.

Lindon-Mellus konnte auf Grund der Degenerationen nach Abtragung des Rindenzentrums für den 1. Finger die bilaterale Wirkung der Gehirnrinde nachweisen.[1])

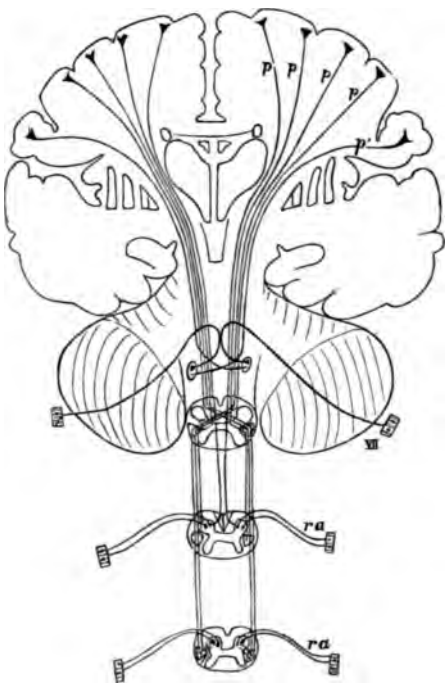

Fig. 87.

Verlauf der Pyramidenbahn und der subkortikalen Bahn des Nervus facialis.

p, p, p, p Pyramidenbahnfasern; *p'* subkortikale Bahn des Facialis; *VII* Nervus facialis; *ra, ra* vordere spinale Wurzeln. — Das direkte Seitenstrangbündel ist nicht dargestellt worden.

Auch vom Menschen sind Fälle einseitiger Hemisphärenaffektionen bekannt, wo nicht nur im kontralateralen, sondern z. T. auch im homolateralen Pyramidenseitenstrange Degeneration auftrat.[2])

Das Bestehen solcher direkter Pyramidenfasern erklärt in hinreichender Weise, daß der Rindenimpuls sich nicht allein kontralateral, sondern auch homolateral verbreitet, zumal diese Art der Impulsübertragung nicht nur bei gesunden Tieren Regel ist, sondern auch nach Exzision der Rindencentra der anderen Hemisphäre und konsekutiver Degeneration bezw. Unerregbarkeit der Pyramidenbahn besteht.

Die zweiseitige Wirkung der motorischen Rindencentra kann offenbar nicht durch physikalische Erregungsausbreitung zustande kommen. Man muß also annehmen, daß jede Hemisphäre mit beiden Hälften des Rückenmarkes in leitender Verbindung steht, oder daß die Erregung auf Bahnen, die in der Pyramidengegend in die kontralaterale Rückenmarkhälfte hineintreten, sich ausbreitet und dann an irgend einem Punkte des Nervensystems den Vorderwurzeln der gleichen Seite übermittelt wird.

Um dies zu entscheiden, stellte ich folgenden Versuch am Meerschweinchen an: zunächst wurde dem Tier die ganze linke Hälfte des Rückenmarks durchschnitten und dadurch die bekannte Brown-Séquard-

[1]) E. Lindon-Mellus, Bilateral relations of the cerebral cortex. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Bd. 12. Jahresb. über Neurol. u. Psych. 1902, S. 124.

[2]) W. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1896, Bd. 1.

sche Paralyse (motorische Lähmung des linken Hinterbeines und sensible Paralyse des rechten Hinterbeines) erzielt. Die darauf vorgenommene Rindenreizung ergab folgende Erscheinungen an der Hinterextremität: bei mäßiger Stromreizung der linken motorischen Zone traten, wie gewöhnlich, Bewegungen des rechten Hinterbeines und schwächere des linken Hinterbeines auf; ebensolche Reizung der rechten motorischen Zone bewirkte am linken Bein gar keine, am rechten nur schwache Bewegungen, stärkere Reizung erzeugte energische Kontraktionen des rechten Beines und schwächere des linken.

Diese Erscheinungen wären vom Standpunkte Levašev's so aufzufassen, daß die Erregung bei linksseitiger Rückenmarkdurchschneidung von Anfang an sich nach dem Gesetze der Kreuzung entlang der linken Markhälfte verbreite und erst oberhalb der Schnittstelle nach rechts hinübergehe. Dabei wäre aber unverständlich, warum bei sonst gleichen Versuchsbedingungen ein etwas stärkerer Strom nicht nur Kontraktionen des rechten, sondern auch des linken Beines erzeugt; es bliebe nur die Annahme übrig, daß die über dem Schnitt nach links gelangte Erregung später durch die graue Substanz wieder nach rechts hinübertrat. In diesem Fall aber müßte das Grau als nach allen Richtungen in beliebiger Höhe in gleicher Weise leitungsfähig gedacht werden. Dies widerspricht allem was wir von der Leitung im Nervensystem wissen und steht auch mit anderen Tatsachen in offenbarem Widerspruch; denn würde das Grau diffus funktionieren, dann hätten im obigen Versuch auch Schwanzbewegungen auftreten müssen, was nicht der Fall war.

Für eine direkte kortiko-muskuläre Erregungsleitung zur gleichen Körperhälfte sprechen auch Versuche von Wertheimer und Lepage, die bei isolierter Durchschneidung einer Pyramide im Verlängerten Mark des Hundes nachweisen konnten, daß die Erregungsübertragung vom Gyrus sigmoideus auf die homolaterale Muskulatur mittels direkter Bahnen stattfindet, die die Pyramide nur in geringer Zahl durchsetzen.[1]) In einem anderen Versuche exzidierten W. und L. durch die eröffnete Schädelbasis die ganze linke Pyramide und einen Teil des Gesamtquerschnittes der rechten; trotzdem ergab die Reizung der linken Hemisphäre noch Bewegungen beider rechten Extremitäten.[2])

Handelt es sich aber im vorliegenden Fall um direkte, auch anatomisch bekannte Leitungen, so wird dadurch verständlich, daß man nach Durchschneidung der linken Rückenmarkhälfte mittels Reizung der rechten Hirnhemisphäre Bewegungen des rechten Hinterbeines erzielen kann; es bleibt dabei aber unerklärt, daß bei Reizung der linken Hemisphäre in diesem Versuch Bewegungen nicht nur an der rechten, sondern in geringerem Grade auch an der linken Extremität auftreten, und daß bei linksseitiger Durchschneidung stärkere Reizung der rechten Hemisphäre nicht nur die rechte, sondern auch die linke Extremität in Bewegung versetzt.

Demnach liefert die Annahme einer direkten Leitung der motorischen Erregung durch die entsprechende Rückenmarkhälfte keine hinreichende Erklärung der Erscheinung; es müssen vielmehr außer direkten Bahnen andere vorausgesetzt werden, die die motorischen Leitungen jeder Rückenmarkhälfte mit den Muskeln beider Körperhälften verbinden.

Da ein Übergang vorderer Wurzelfasern von rechts nach links nach unseren gegenwärtigen anatomischen Erkenntnissen nicht anzunehmen ist, so kann es sich in diesem Fall offenbar nur um Kollate-

[1]) Wertheimer et Lepage, Arch. de physiologie 1896. Soc. de Biol. 1896, Nr. 14.

[2]) Wertheimer et Lepage, Sur les conduct. croisés du mouvement. C. R. Soc. de Biol. 1899, S. 52.

ralen der Pyramidenbahnen, die die vordere Kommissur durchsetzen, oder um sog. Kommissurenzellen handeln, die zu extrapyramidalen Leitungen in Beziehung stehen und ihre Axiten in die vordere Kommissur eintreten lassen (Fig. 88). Ein Übertritt von Kollateralen der Pyramidenbahn in die vordere Kommissur ist anatomisch nicht nachgewiesen; wohl aber besteht im Rückenmark ein wohlentwickeltes System von Kommissurenzellen, deren Axiten durch die vordere Kommissur gehen.

Dies führt zu dem Schluß, daß der Übertritt der motorischen Erregung auf die andere Seite in vorliegendem Fall durch Kommissurenzellen stattfindet, die ihrerseits mit radikulären Zellen des Vorderhorns der anderen Seite zusammenhängen.

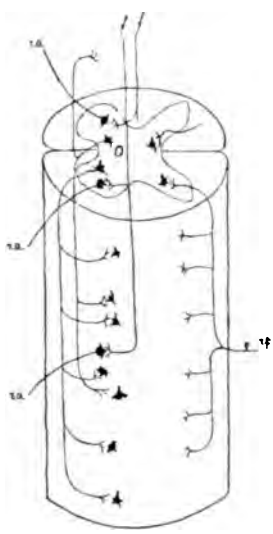

Fig. 88.

Vordere und hintere Wurzeln und die motorische Koordination mittels spinaler Assoziationszellen.

f, f absteigende Fasern, Kollateralen an Wurzelzellen entsendend; *a, a* Assoziationszellen des Rückenmarkes; *ra* vordere, *rp* hintere Wurzeln.

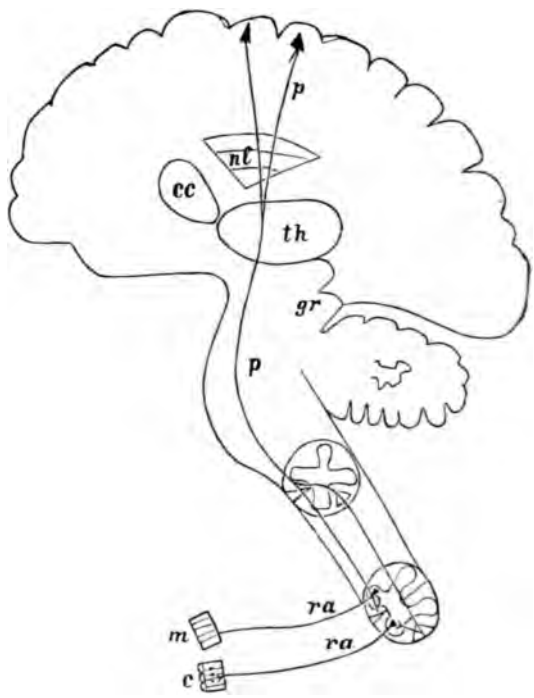

Fig. 89.

Schema zur Erläuterung des Verlaufes der Pyramidenbahn.

cc Corpus caudatum; *nl* Linsenkern; *th* Thalamus; *gr* Vierhügel; *p, p* Pyramidenbahn; *ra, ra* vordere spinale Wurzeln; *m, c* Muskelbündel.

3. Die motorische Funktion der Pyramidenbahn.

Von den absteigenden Leitungen des Rückenmarkes ist die sog. Pyramidenbahn (Fig. 89) in anatomischer und physiologischer Beziehung am genauesten erforscht.

Ihre Bedeutung für die Leitung der Motilität wird durch die Erscheinungen des Reizungs- und Durchschneidungsversuches in gleich einwandfreier Weise dargetan.

Gad und Flatau reizten die Pyramidenbahn des Hundes am frischen Querschnitt, wobei sich ergab, daß Bewegungen distalerer Segmente von den

Teilen der Pyramidenbahn erzielt werden, die von der grauen Substanz des Vorderhorns weiter ab, also mehr nach hinten und näher dem Rückenmarkrande liegen.

Danach steht also die Anordnung der Pyramidenfasern im Rückenmark in direkter Beziehung zu der nuklearen Lokalisation im Vorderhorn: die zu den kaudalen Rückenmarkgebieten ziehenden Fasern haben in der Pyramidenbahn dorsale Lage.

Nach G. und F. bemerkt man bei Reizung der Pyramidenbahnen einen eigentümlichen Kampf zwischen Flexions- und Extensionsbewegungen, die beständig mit einander abwechseln.

Es ist jedoch zu bemerken, daß eine getrennte Lagerung der Bahnen zu den einzelnen Gliedmaßen innerhalb des Pyramidenstranges für das menschliche Rückenmark nicht erwiesen ist.

Hoche fand vielmehr funktionell einander so nahestehende Leitungen, wie die für die Handbewegungen, nirgends an einem Punkt vereinigt, sondern über das ganze Gebiet des Pyramidenstranges verbreitet.[1]) Die Beobachtung bezieht sich übrigens auf einen Einzelfall und entscheidet die Frage nicht, da bei allen Untersuchungen am Zentralnervensystem individuelle Variationen in Rücksicht zu ziehen sind.

Was die Erscheinungen nach Durchschneidung der Pyramidenbahn betrifft, so beobachtete ich nach Durchschneidung der ganzen hinteren Rückenmarkhälfte (Hinterstränge, hintere Teile der Seitenstränge einschließlich der Pyramidenbahn) bei Verlust des Muskelgefühls und Fehlen von Hautanästhesie eine motorische Paralyse, die weitaus nicht total genannt werden konnte.

Das Tier schleppte nach dem Eingriff beide Hinterbeine nach, der Hinterteil watschelte auffallend hin und her; trieb man das Tier zum Gehen an, so machte es mit den Hinterbeinen plumpe Schritte, hatte also die Gewalt über diese nicht ganz verloren. — Da die Durchschneidung der Hinterstränge allein die motorische Kraft der Beine nicht abschwächen kann, mußten die Lähmungserscheinungen auf Beschädigung der Pyramidenbahn bezogen werden. — Analoge motorische Erscheinungen finden sich auch bei isolierter Verletzung der Pyramidenbahn.

So beobachtete Protopopov (in meinem Laboratorium) nach einseitiger Durchschneidung der Pyramidenseitenstrangbahn des Brustmarkes beim Hunde Paralyse der homolateralen hinteren Extremität, doch gingen die Erscheinungen nach zehn Tagen zurück.

Maßgebend für die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn sind aber nicht nur Befunde am Rückenmark, sondern auch solche am Gehirn und speziell an der motorischen bezw. sensitiv-motorischen Zone der Hirnrinde, wo die Pyramidenbahn bekanntlich entsteht und unter Kreuzung im Verlängerten Mark kontinuierlich spinalwärts weiterzieht.

Die motorische Zone bildet, wie diese Befunde dartun, einen besonders erregbaren Teil der Rinde, dessen einzelne Felder und Bezirke im Falle ihrer Reizung Bewegungen bestimmter Gliedmaßen erzeugen. Auch das dieser Zone entsprechende subkortikale Mark, in dem die Pyramidenbahn durchtritt, ist durch eine bemerkenswerte Erregbarkeit ausgezeichnet.

An welchem Punkte (innere Kapsel, Hirnschenkel, Pyramide, Rückenmark) man die Pyramidenbahn reizt, ist für den Effekt gleichgültig. Man erhält dabei immer distinkte Gliedmaßenbewegungen. An-

[1]) J. Gad und E. Flatau, Über die gröbere Lokalisation etc. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 481 und 542.

[1]) Hoche, Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern usw. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 18.

dererseits bewirkt die Durchschneidung der Pyramidenbahn in ihrem Verlaufe bei den Versuchstieren eine motorische Parese, die die erlernten und alle zielgerechten Gliedmaßenbewegungen aufhebt, während die Ausdrucksbewegungen noch regelrecht vor sich gehen und das Lokomotionsvermögen erhalten bleibt und jedenfalls nicht nennenswert gestört erscheint.

Näheres hierüber vgl. im Abschnitt über die sensitiv-motorische Zone der Gehirnrinde.

Auch bei dem Menschen sind Affektionen der Pyramidenbahn von analogen Störungen begleitet. Pathologische Herde, die die Leitung der Pyramidenbahn nicht unterbrechen, aber ihre Fasern in Erregungszustand versetzen, bewirken Gliederkrämpfe auf der entgegengesetzten, zum Teil auch auf der gleichen Seite. Dagegen erzeugen Herde, die die Pyramidenbahn an irgend einem Punkte ihres Verlaufes unterbrechen, kontralaterale Hemiparalyse, unter voller Schonung der mimischen und aller übrigen Ausdrucksbewegungen.

Was das Lokomotionsvermögen bei Affektionen der Pyramidenbahn betrifft, so erscheint es infolge der maßgebenden Bedeutung motorischer Willkürimpulse für den aufrechten Gang des Menschen anfänglich erloschen, kann aber im Laufe der Zeit sich bis zu einem gewissen Grade wieder herstellen; der Kranke lernt, wenn auch unter Nachschleppen des gelähmten Beines, sich weiter zu bewegen, trotzdem die unterbrochene Pyramidenbahn in ganzer Ausdehnung total degeneriert ist.

Die Pyramidenbahn funktioniert also auch bei dem Menschen als Leitung der Impulse für die Einzelbewegungen der Glieder, hat aber keine direkte Beziehung zu Bewegungen, die Emotionen zum Ausdrucke bringen, und zu den lokomotorischen Bewegungen nur insofern, als sog. Willkürimpulse darauf Einfluß üben. Entsprechend der reicheren Entfaltung der Einzelbewegungen beim Menschen sind die Lähmungserscheinungen bei Affektionen der Pyramidenbahnen hochgradiger, als bei Tieren.

Nach allem übernimmt die Pyramidenbahn unzweifelhaft die Leitung der vorwiegend der kontralateralen Rindenhälfte entstammenden motorischen Erregungen zu den großen Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes und durch die vorderen Wurzeln zu der Muskulatur der Gliedmaßen.

Die sog. Pyramidenvorderstrangbahn, beim Menschen als ungekreuzter Teil der Pyramidenbahn mehr oder weniger gut ausgebildet, fehlt den meisten Tieren oder ist bei ihnen minimal ausgebildet.

Eine Kreuzung dieser Bahn in der vorderen Rückenmarkkommissur, wie sie (gewissermaßen) als „Nachkreuzung" bezw. Ergänzung der Decussatio pyramidum von vielen angenommen wird, besteht nicht zu Recht. Wenigstens ist mit der Degenerations- und Entwicklungsmethode eine nennenswerte spinale Nachkreuzung der vorderen Pyramidenbahn nicht deutlich nachweisbar. Sie ist also offenbar aus Fasern zusammengesetzt, die das Gehirn vorwiegend mit der Muskulatur der gleichen Körperhälfte verbinden (Fig. 89) und beim Menschen die gekreuzte Pyramidenbahn gewissermaßen ergänzen.

Zu welchen Muskelgruppen die vordere Pyramidenbahn in nächster Beziehung steht, ist nicht näher bekannt. Daraus, daß sie im Hals- und oberen Brustmark am stärksten ist und im mittleren Brustmark

sich verliert, ist zu schließen, daß es sich hier in erster Linie um die Hals- und obere Rumpfmuskulatur handeln möchte.

Wie schon erwähnt, finden sich ungekreuzte Fasern auch in der seitlichen Pyramidenbahn, was u. a. aus dem Verhalten der sekundären Degenerationen bei cerebralen Affektionen der Pyramidenbahn hervorgeht. Somit ist auch die sog. Decussatio pyramidum hinsichtlich der seitlichen Pyramidenbahn keine vollständige. Dies erklärt die Beteiligung einzelner Strecken der homolateralen Körperhälfte, namentlich der unteren Extremität in Fällen von Hemiparalyse nach Unterbrechung des cerebralen Verlaufes der Pyramidenbahn. Auch stimmt dazu, daß quere Durchschneidung einer Pyramide eine partielle Paralyse beider Körperhälften, jedoch mit vorwiegender Beteiligung der kontralateralen, bewirkt.

Die Erscheinungen der Pyramidendurchschneidung verdienen besondere Beachtung, denn hier handelt es sich um isolierte funktionelle Ausschaltung einer oder beider Pyramidenbahnen und sind daher Aufschlüsse über die Bedeutung nicht nur der Pyramidenbahn, sondern auch der übrigen motorischen Leitungen zu erwarten. Lehrreich sind insbesondere die Erscheinungen der Reizung cerebraler motorischer Centra nach Pyramidendurchschneidung.

Nach Schiff und Lussana bewirkt die Durchschneidung der Pyramidenbahn im Verlängerten Mark keine Störungen der Erregungsleitung von der motorischen Zone der Gehirnrinde zu den Bewegungsorganen.

Einen ähnlichen Befund ergaben Versuche von Brown-Séquard[1]), Herzen und Loewenthal[2]).

Starlinger hielt die Versuchstiere mit Pyramidendurchschneidung längere Zeit am Leben, und konnte, obwohl die Pyramiden sich bei mikroskopischer Untersuchung als unzweifelhaft durchschnitten erwiesen, keinerlei motorische Störungen nachweisen,[3]) ein Befund, den Redlich später an Katzen bestätigt fand.[4])

Rothmann's Versuchstiere konnten nach Durchschneidung der Pyramidenkreuzung laufen, wenngleich nicht ganz normal; auch die elektrische Reizung der Rindencentra ergab Gliedmaßenbewegungen, wie in der Norm, gleichgültig, ob eine oder beide Pyramiden durchschnitten waren.[5])

Prus kommt im allgemeinen zu analogen Ergebnissen.[6])

Hering gelangt nach Versuchen an Hunden und Affen (in Anlehnung an frühere — nur an Hunden gemachte — Experimente von Starlinger, Wertheimer u. Lepage und Prus) zu folgenden Sätzen[7]): 1. Nach Pyramidendurchschneidung erhält man von der motorischen Rindenzone aus Bewegungen der kontralateralen Extremitäten (gemäß Starlinger, Wertheimer u. Lepage und Prus) und selbst isolierte Bewegungen der hinteren (bei schwächeren Strömen)

---

[1]) Brown-Séquard, Expér. montrent combien est grande la dissemination des voies motrices dans le bulbe rachidien. Arch. de physiol. V. Sér. 1889, S. 606.

[2]) Herzen et N. Loewenthal, Trois cas de lésion medullaire au niveau de fonction de la moelle épinière et du bulbe rachidien. Arch. de physiol. 3 Sér. VI. 1886, S. 260.

[3]) Starlinger, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1896. Neurol. Zentralbl. 1896, S. 692.

[4]) E. Redlich, Über die anatomischen Folgeerscheinungen usw. Neurolog. Zentralbl. 1897, Nr. 18.

[5]) Rothmann, Die Zerstörungen der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Neurolog. Zentralbl. 1900, Nr. 22.

[6]) Prus, Verhdl. d. Kongr. poln. Ärzte zu Krakau 1900. Jahresb. f. Neur. und Psych. 1901.

[7]) H. E. Hering, Über Großhirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Teile des Zentralnervensystemes mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 1.

oder der vorderen (bei stärkeren Strömen) Extremität (entgegen Prus) oder (bei ganz starken Reizen) aller drei bis vier Extremitäten. Der Strecktonus der homolateralen Extremität kann dabei behindert sein. Auch können nach Pyramidendurchschneidung klonische Zuckungen (kortikale Epilepsie) der kontralateralen Extremitäten auftreten. — 2. Nach reiner Halbseitendurchschneidung des Verlängerten Markes in verschiedener Höhe sind von der Rinde der rechten und linken Hemisphäre kontralaterale Extremitätenbewegungen erzielbar. Diesen Versuchen zufolge würde die Kreuzung der zweiten zentrifugalen Rindenbahn über dem Verlängerten Mark liegen.

Mittels Kombination der Schnitte kann entweder die Pyramidenbahn oder die zweite zentrifugale Rindenbahn isoliert werden. Durchschneidet man z. B. rechts das Verlängerte Mark und links das Rückenmark unterhalb der Pyramidenkreuzung, so erscheint die Pyramidenbahn isoliert; wird die Oblongata rechts und das Rückenmark abwärts von der Pyramidenkreuzung ebenfalls rechts durchschnitten, dann erzielt man eine Isolierung der zweiten zentrifugalen Rindenbahn. Aus solchen und anderen Schnittkombinationen (beide Pyramiden und eine Hälfte des Verlängerten Markes, Verlängertes Mark mit Erhaltung der Pyramiden, Pyramiden allein usw.) ergibt sich, daß die Pyramidenbahn das Eintreten klonischer Krämpfe vermittelt. — Nach Pyramidendurchschneidung sind von der Rinde und von der inneren Kapsel aus kontralaterale Extremitätenbewegungen oder ist eine Erschwerung ihres Strecktonus erzielbar. — 4. Mittels Durchschneidung des Brust- bezw. oberen Lendenmarkes kann gezeigt werden, daß die zweite zentrifugale Rindenbahn gleich der Pyramidenbahn im kontralateralen Seitenstrange verläuft; sie durchzieht die innere Kapsel, kreuzt oberhalb des Verlängerten Markes und steigt dann in den Seitenstrang hinab. — 5. Nach Pyramidendurchschneidung und Hemisektion des Verlängerten Markes können nicht nur Bewegungen der homolateralen Extremitäten, sondern auch auf diese Extremitäten sich beschränkende klonische Zuckungen (kortikale Epilepsie) auftreten. — 6. Da die Pyramidenbahn, sowie die zweite zentrifugale (homo- und kontralaterale) Rindenbahn klonische Zuckungen vermitteln können, so ergibt sich, daß alle zentrifugalen Rindenbahnen, die als Leiter der Extremitätenmotilität funktionieren, zugleich auch die Leitung der Impulse übernehmen, die zur Entstehung klonischer Krämpfe bezw. kortikaler Epilepsie führen.

H.'s Versuche an Affen ergaben folgendes:

Nach Durchschneidung der Pyramiden sind weder isolierte Bewegungen der kontralateralen Extremitäten erzielbar, noch kann der bestehende Streck- oder Beugetonus behindert werden, wohl aber sind Bewegungen der homo- und kontralateralen Extremitäten hervorrufbar. Dabei ist die Erregbarkeit der Bahnen der entsprechenden Seite etwas geringer, als die der kontralateralen Bahn, es bedarf also stärkerer Ströme, um eine Bewegung der homolateralen Extremität zu erzielen. Bei Anwendung schwacher Ströme erhält man Bewegungen der vorderen und hinteren Extremität oder eine isolierte Behinderung ihres Tonus. Bei einiger Stromsteigerung werden gewöhnlich beide homolaterale Extremitäten gleichzeitig in Bewegung versetzt. Zu Bewegungen beider oder einer (besonders der hinteren) homolateralen Extremität gesellen sich leicht solche der kontralateralen Hinterextremität; bestand in dieser vor der Reizung Beugetonus, dann kann eine Hemmung desselben eintreten; seltener und nur bei Anwendung stärkerer Ströme gesellen sich zu jenen Bewegungen solche der kontralateralen Vorderextremität, die stets schwächer sind, als die gleichzeitig erfolgenden Bewegungen der kontralateralen Hinterextremität. Diese mit den Bewegungen der homolateralen Extremitäten assoziierten Bewegungen der anderen Seite betreffen in erster Linie die großen Gelenke, sind aber etwas schwächer als jene.

Ging der Schnitt durch die Pyramide nicht über dem Facialiskern, dann kann die Rindenreizung, wie zu erwarten, auch Kontraktionen der Augen- und Gesichtsmuskulatur erzeugen; auch Seitwärtsbewegungen des Kopfes können in diesem Fall bei Rindenreizung eintreten, obwohl die dazu gehörigen Nerven unterhalb der Schnittstelle austreten.

Um nach Durchschneidung einer Pyramide die der Seite der unverletzten Pyramide angehörenden Muskeln einseitig in Bewegung zu setzen, dazu bedarf es gewöhnlich stärkerer Ströme als zur einseitigen Bewegung der Muskeln auf Seite der durchschnittenen Pyramide.

Affen mit Durchschneidung einer Pyramide machen selbständige Bewegungen mit den Extremitäten der Schnittseite, die mit der unverletzten Pyramidenbahn zusammenhängen.

Eine Hemmung willkürlicher Muskeltätigkeit kommt entsprechend einer früheren Angabe SHERRINGTON's nach H.'s Befunden in der Tat durch Vermittlung der Pyramidenbahn zustande.

Die Erscheinungen der kortikalen Epilepsie stellen sich nach H.'s Versuchen mit Pyramidendurchschneidung wie folgt dar:

Wie nach Pyramidendurchschneidung keine isolierten Bewegungen erzielbar sind, so bleiben in diesem Fall auch isolierte klonische Zuckungen der kontralateralen Extremitäten aus; wohl aber treten klonische Zuckungen der kontralateral gerichteten Augen ein, ebenso klonische Zuckungen des Kopfes und der entgegengesetzten Gesichtshälfte.

Analog den homolateralen Bewegungen können auch klonische Krämpfe, die homolateral beschränkt sind, hervorgerufen werden. Falls an den Krämpfen eine (meist die hintere) oder beide kontralaterale Extremitäten beteiligt sind, dann sind ihre Zuckungen deutlich schwächer als die der homolateralen Gliedmaßen und bestehen meist in einigen wenigen Kontraktionen.

Reizt man nach isolierter Durchschneidung einer Pyramide die Rinde auf Seiten der unverletzten Pyramide. so treten bekanntlich ohne weiteres klonische Krämpfe auf. doch betreffen diese fast nie die der gereizten Rindenseite entsprechenden Extremitäten, wenigstens bei Strömen, die im Falle von Rindenreizung auf Seiten der durchschnittenen Pyramide deutlich ausgesprochene klonische Zuckungen der homolateralen Extremitäten bewirken.

Zufolge H.'s Versuchen beteiligen sich nach einseitiger Pyramidendurchschneidung die kontralateralen Extremitäten an den klonischen Krämpfen der homolateralen Extremitäten, jedoch in schwächerem Grade und früher, als die homolateralen Extremitäten im Falle von Rindenreizung auf Seiten der intakten Pyramiden in den Krampf der kontralateralen Extremitäten eingreifen.

Die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn faßt H. im Endergebnis seiner Versuche dahin zusammen, daß sie einerseits eine Koordination von Muskelbewegungen bewirkt und andererseits koordinierte Muskelkontraktionen zur Erschlaffung bringen kann. Sie dient insbesondere zur Erzeugung isolierter Bewegungen der kontralateralen Extremitäten, wie dies auch aus Tatsachen der menschlichen Pathologie hervorgeht. H.'s Versuche zeigen, daß bei den Affen die Beugung und Öffnung der Hand durch Tätigkeit der Pyramidenbahn zustande kommt.[1])

In einer analogen Versuchsreihe an Affen fand ROTHMANN, daß nach Durchschneidung der Pyramiden die isolierten Bewegungen zwar leiden, aber nicht dauernd und jedenfalls nicht endgültig erlöschen.[2]) Nach seinen Befunden bildet die Pyramidenbahn der Säugetiere nicht eine mit spezifisch-motorischer Eigenfunktion ausgestattete motorische Leitung, denn nach Pyramidendurchschneidung tritt stets eine Restitution der Beweglichkeit ein.[3])

Auch in der Pathologie des Menschen konnte PILZ bei einer Analyse der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Bulbäraffektionen eine vollgültige Unterstützung für den alten Satz, daß die Pyramidenbahn beim Menschen den einzigen motorischen Leitungsweg darstelle, nicht finden.[4])

Wie im Experiment, so führen — schließt ROTHMANN — auch bei dem Menschen akute Zerstörungen einer Pyramidenbahn, z. B. Erweichungen einer Pyramide, bei Unversehrtheit der übrigen motorischen Bahnen zu mäßiger Parese der homolateralen Extremitäten. Dabei sollen akute Zerstörungen der Pyramidenbahn und anderer motorischer Leitungen, sei es in der inneren Kapsel oder in einer Rückenmarkhälfte, schlaffe Lähmungen der homolateralen Extremitäten bewirken, die jedoch allmählich einer Restitution des Bewegungsvermögens Platz machen. Die reine spastische Spinalparalyse mit alleiniger Affektion der Pyramidenbahn verläuft ohne wirkliche Paralyse, wobei selbst

[1]) SHERRINGTON, Pflügers Archiv Bd. 67.

[2]) M. ROTHMANN, Berlin. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 21.

[3]) M. ROTHMANN, Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltungen der motorischen Funktionen usw. Neurolog. Zentralbl. 1902.

[4]) PILZ, Zur Frage der Funktion der Pyramidenbahnen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 50.

die gewöhnliche bestehende Hypertonie der unteren Extremität fehlen kann. Als Dauersymptom bei Ausfall der Pyramidenbahn bleibt also nur die Reflexerhöhung übrig.

Eine Analyse der Halbseitenläsionen des Verlängerten Markes führt R. zu dem Schluß, daß die Pyramidenbahn bei Wegfall der übrigen motorischen Leitungen imstande ist, die Motilität ohne nennenswerten Abbruch der Funktion allein zu übernehmen.

Zwischen Experiment und pathologischem Befund besteht also hinsichtlich der motorischen Bahnen eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Die Pyramidenbahn hat beim Menschen zwar eine viel größere Bedeutung, als bei den Tieren, aber ihre Fähigkeit, die motorische Funktion zu restituieren, ist beim Menschen kaum geringer als bei den höheren Säugetieren.[1])

Seine hierbezüglichen Ergebnisse faßt R. an einer anderen Stelle wie folgt zusammen. 1. Bei den höheren Tieren führt die zweiseitige Affektion der Pyramidenbahn, die nicht die einzige Leitung der motorischen Innervation darstellt, keineswegs zu dauernden Ausfallsymptomen. 2. Die Fähigkeit zur Wiederherstellung der motorischen Funktion ist bei den höheren Tieren so groß, daß eine totale Zerstörung der motorischen Bahn auf einer Seite keine dauernde Lähmung bewirkt. 3. Beim Menschen beobachtet man in entsprechenden Fällen analoge Erscheinungen, nur hat die Pyramidenbahn beim Menschen eine etwas größere Bedeutung und zugleich ist ihr Restitutionsvermögen etwas schwächer als bei den Tieren.

Schon vorher haben Wernicke und Mann (s. unten) nachgewiesen, daß die Lähmung in Fällen cerebraler Hemiplegien beim Menschen keine totale ist, da dabei eine ganze Reihe von Bewegungen ungestört bleibt. Andererseits ist bekannt, daß in der Jugend bei totaler Degeneration und Atrophie der Pyramidenbahnen eine fast vollständige Wiederherstellung der Motilität zustandekommt. Die Pyramidenbahn hat also auch beim Menschen keine ganz absolute Bedeutung für die Funktion der Willkürbewegungen.

Noch mehr gilt dies von den Tieren, wo die Pyramidenbahn relativ schwach, in manchen Fällen (niedere Vertebraten, Vögel, Amphibien) gar nicht ausgebildet ist. Im Hinblick auf diesen letzteren Fall erscheint die Pyramidenbahn für die Willkürbewegungen sogar überflüssig.

Nach R. wissen wir nichts genaueres darüber, welche Funktion ausschließlich der Pyramidenbahn zukommt, da an der Ausführung der Willkürbewegungen auch andere Bahnen mitwirken. Damit verliert jedoch die Pyramidenbahn nicht an Bedeutung für die Bewegungsfunktionen. Sie bildet nach R. nur ein Glied in einer ganzen Reihe von Erscheinungen, die bezeugen, daß das Gehirn in der aufsteigenden Tierreihe allmählich direkten Einfluß auf die spinalen und subkortikalen Centra gewinnt, wie dies auch hinsichtlich der Gehirnfunktionen bekannt ist. Er neigt zu der Annahme, daß die Pyramidenbahn in der fortschreitenden tierischen Evolution schließlich alle Bahnen verdrängen wird, die von der Vierhügelgegend zum Rückenmark verlaufen.

Das ist nun wohl kaum anzunehmen, denn Bahnen von allgemeinerer Bedeutung können bei dem Auftreten neuer Bahnen nicht verloren gehen. Es kann nur von einem funktionellen Überwiegen bestimmter Bahnen entsprechend den jeweiligen Anpassungszuständen die Rede sein.

Marinesco gelangte zu etwas anderen Ergebnissen über diesen Gegenstand.[2]) Er untersuchte zwei Fälle von Epilepsie (7 Monate — 1 Jahr) nach Exzision von Teilen der motorischen Rindenzone. In beiden Fällen bestanden Erscheinungen motorischer Parese mit Verlust einiger Fingerbewegungen, Hypertonie mit Kontrakturen und Mitbewegungen bei Schwund der Muskel- und Tastsensibilität mit Erhöhung der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Hautreflexe. Da die postmortale Untersuchung nur Degeneration der Pyramidenbahn allein ergab, so betont M. (entgegen Rothmann) die große Bedeutung der Pyramidenbahn für die Motilität, zumal ihr Ausfall eine langdauernde Paralyse gerade

[1]) M. Rothmann, Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltungen der motorischen Funktionen usw. Zeitschr. f. klin. Medizin 1903, Bd. 48.

[2]) J. Marinesco, Contribution à l'étude du méchanisme des mouvements volontaires etc. La Semaine Médic. 1903, Nr. 40.

der isolierten Bewegungen (im vorliegenden Fall der Finger) zur Folge hat. Das Auftreten von Mitbewegungen erklärt er in Übereinstimmung mit STRÜMPELL durch den Ausfall der Pyramidenbahn; er findet eine Analogie zwischen ihnen und ähnlichen Bewegungen Neugeborener. Auch die Muskelatrophie hänge in diesen Fällen von dem Zustand der Pyramidenbahn ab. Nichts zu tun haben damit aber die erhöhten Sehnenreflexe, die Kontrakturen und Mitbewegungen, da die anfänglich eintretende Lähmung eine schlaffe ist; erst wenn die Motilität sich bis zu einem bestimmten Grade wiederhergestellt hat, stellen sich Kontrakturen und Mitbewegungen ein.

Nach meinen eigenen Befunden bedingt die Ausschaltung der Pyramidenbahnen Verlust der isolierten Bewegungen. Zweiseitige Durchschneidung der Pyramiden im Verlängerten Mark des Hundes hebt weder die Lokomotion, noch die Ausdrucksbewegungen auf. Nur in der ersten Zeit nach dem Eingriff bestehen deutliche Störungen der Gangbewegungen, wie man sie nach beiderseitiger Fortnahme der motorischen Rindenzone beobachtet; mit der Zeit aber erholt sich das Tier und es bleiben nur geringfügige Störungen zurück, die früher oder später auch ausgeglichen werden. Ebenso erfahren die Ausdrucksbewegungen, wie es scheint, keine merkliche Einbuße nach Pyramidendurchschneidung, wenigstens geben die Versuchstiere gleich nach dem Eingriff Zeichen von Freude oder Zorn ebenso gut von sich, wie gesunde Tiere. Auch lernen sie es bald, sich nach Belieben frei zu bewegen. Für längere Zeit gestört bleibt nur die Ausführung gewisser werkzeugmäßiger Bewegungen: Erheben der Pfote, Gebrauch der Extremitäten beim Festhalten, das Benagen von Knochen und dgl. Der Verlust dieser Bewegungen ist beim Hunde jedenfalls ein sehr langdauernder.

Zufolge neueren Befunden meines Laboratoriums (Dr. PROTOPOPOV) können nach Pyramidendurchschneidung von der Rinde aus nicht mehr jene klonischen Zuckungen hervorgerufen werden, wie sie für das Anfangsstadium der durch Rindenreizung erzeugten kortikalen Epilepsie charakteristisch sind. In diesem Falle erhält man nur tonischen Krampf und anstatt kleiner Zuckungen ausgiebige klonische Gliedmaßenbewegungen. Ebenso sind nach Pyramidendurchschneidung die gewöhnlichen motorischen Reizerscheinungen (Flexion und Extension der Pfote) nicht erzielbar; die Motilität zeigt in diesem Fall einen allgemeineren Charakter und kommt beispielsweise als Adduktion, Dislokation usw. der ganzen Extremität zum Ausdruck.

Man muß daraus schließen, daß die Pyramidenbahn in erster Linie für die isolierten werkzeugmäßigen Bewegungen der Gliedmaßen bestimmt ist. Je nach der Ausbildung dieser Bewegungen finden wir im Tierreich eine entsprechende Ausbildung der Pyramidenbahn. Doch kann sie auch in dieser Funktion, wenigstens zum Teil, durch andere motorische Systeme für Bewegungen allgemeiner Art ersetzt werden, die (wie die Lokomotions- und Ausdrucksbewegungen) gewöhnlich unwillkürlich erfolgen, in gewissen Fällen aber auch unter Einfluß willkürlicher Impulse vor sich gehen können. Infolge der außerordentlichen Entwicklung differenzierter Bewegungen bei den Affen und besonders beim Menschen gewinnen die Pyramidenbahnen hier ihre größte Mächtigkeit, jedoch haben sie hier nicht nur für isolierte Bewegungen Bedeutung, sondern wirken auch an der Ausführung anderer, namentlich der lokomotorischen Bewegungen mit, wenigstens soweit es sich um Muskelgruppen handelt, die bei den einzelnen Bewegungen der

Hand, des Fußes usw. am meisten gebraucht werden. Daher stehen die Folgen von Affektionen der Pyramidenbahnen bei den Affen und namentlich beim Menschen an Lebhaftigkeit in keinem Verhältnis zu den analogen Erscheinungen beim Hunde und niederen Säugetieren.

Daß bei den niederen Tieren eine Pyramidenbahn nicht zur Entwicklung gelangt, beruht darauf, daß bei solchen Tieren relativ unvollkommene isolierte Bewegungen durch andere, niedere motorische Centra sich vollziehen, die hier überhaupt besser differenziert sind, als bei den höheren Tieren. Eine besondere Pyramidenbahn ist auf diesen Stufen auch schon deshalb entbehrlich, weil die Rindencentra noch wenig entwickelt und undifferenziert sind.

Eine besondere Leitung für willkürliche Impulse zu Einzelbewegungen wird erst notwendig, wenn diese Bewegungen bei den höheren Tieren eine größere Ausbildung und Mannigfaltigkeit erlangen und zugleich von willkürlichen Erregungen abhängig werden. Dann haben auch die kortikalen motorischen Centra eine entsprechende Entwicklungsstufe erreicht.

Die Pyramidenbahn erscheint also als natürliche Folge der Differenzierung der Gehirnleitungen, die einer bestimmten Aufgabe, nämlich als Bahnen kortikaler Impulse für Einzelbewegungen zu allen niederen Zentren, dienen. Je reicher diese Bewegungen bei einem Tier entfaltet sind, um so besser findet man die Pyramidenbahn ausgebildet.

Bei niederen Tieren ist daher der Ausfall der Pyramidenbahn im allgemeinen von keiner großen Bedeutung, und selbst bei der Katze und beim Hunde bedingt dieser Ausfall nur relativ geringe motorische Störungen, während beim Affen und Menschen in diesem Fall hochgradige, schwere Lähmungen auftreten.

Wenn beim Affen und Menschen nach Verlust der Pyramidenbahn Impulse für isolierte Bewegungen noch auf anderen Wegen fortgeleitet werden können, so geschieht dies sozusagen nur im Groben; denn einige differenzierte Bewegungen, so diejenigen der Finger und Zehen, sind ohne Pyramidenbahn nicht einmal restituierbar.

4. Die extrapyramidalen motorischen Leitungen.

Daß außer der Pyramidenbahn noch andere (extrapyramidale) Bahnen im Dienste der Motilität stehen, lehren alle (vorhin angeführten) Versuche mit Pyramidendurchschneidung, und dies geht auch aus meinen eigenen analogen Versuchen in übereinstimmender Weise hervor.

Prus nimmt außer der eigentlichen Pyramidenbahn eine von ihm sog. Postpyramidenbahn an, die nach seiner Darstellung in der Haube durch die Substantia nigra hindurchtritt und noch in der Haube des Verlängerten Markes zwischen distalem und proximalem Abschnitt der vierten Gehirnkammer kreuzen soll; im Rückenmark findet er ebenfalls extrapyramidale motorische Leitungen von nicht unwesentlicher Bedeutung für die motorischen Funktionen.[1])

Diese extrapyramidalen motorischen Bahnen, die im Verlängerten Marke der Haube der Formatio reticularis angehören, gelangen weiter abwärts in den Vorderstrang und in den vorderen Abschnitt des Seitenstranges. Entsprechende Durchschneidungsversuche liefern den Beweis dafür.

---

[1]) Prus, Verhdl. d. Kongr. Poln. Ärzte zu Krakau 1900. Ref. im Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1901.

So durchschnitten GIANNETTASIO und PUGLIESE beim Hunde den Vorderseitenstrang an der Grenze zwischen Brust- und Halsmark, wobei der Hinterstrang und die Pyramidenbahn unverletzt blieben. Folge davon waren drei aufeinanderfolgende Stadien langdauernder motorischer Störungen: zunächst bestand Paraplegie, dann schloß sich Asthenie mit leichten spastischen Kontrakturen an, bei Hypertonie der Extensoren und Hypertonie der Flexoren, zuletzt stellten sich Asthenieerscheinungen gleich denen bei Kleinhirnbeschädigungen (LUCIANI) ein. Schon nach etwa 1 Monat konnten die Hunde wieder gehen, hatten aber noch deutliche Anzeichen von Parese und Ataxie; dabei wurden die hinteren Extremitäten stark abduziert, das Dorsum pedis wurde am Boden geschleift und es trat schnell Ermüdung beim Gehen ein. Drei Monate später konnten die Tiere normal gehen und laufen, es bestand aber noch eine geringe Abduktion der Hinterbeine und Schwäche derselben beim Springen, Treppensteigen, bei Belastung mit Gewichten, sowie beim Schwimmen. Die taktile, elektrische, termische und algetische Empfindlichkeit der Hinterbeine war gegenüber den Vorderbeinen herabgesetzt. Bei elektrischer Reizung des Rindenzentrums für das Bein erzielten nur starke Ströme eine Zusammenziehung des kontralateralen Hinterbeines. Die mikroskopische Untersuchung ergab absteigende Degeneration des LOEWENTHAL'schen Bündels vom Grunde der Vorderspalte des Rückenmarks bis an die vorderen Wurzeln, sowie aufsteigende Degeneration der Kleinhirnbahn und des GOWERS'schen Bündels; außerdem bestand diffuse Degeneration im Gebiete der Seitenstränge.

Die Beweiskraft dieses Versuches im Sinne des Vorhandenseins motorischer Leitungen im vorderen Teil des Seitenstranges und im Vorderstrange ist kaum zu bezweifeln.

Versuche über einseitige und doppelseitige Dnrchschneidung des Vorderstranges, die neuerdings in meinem Laboratorium (PROTOPOPOV) angestellt wurden, ergaben im ersten Fall einseitige, im anderen doppelseitige Parese der Extremitäten und des Rumpfes mit Störungen der statischen Koordination bezw. des Körpergleichgewichts; die Erscheinungen ließen jedoch mit der Zeit (in 10 Tagen bis 1 Monat) allmählich nach.

Auch beim Menschen müssen besondere extrapyramidale motorische Leitungen von wesentlicher funktioneller Bedeutung angenommen werden. Aber bei den Tieren spielen die in der Haube des Verlängerten Markes durchtretenden extrapyramidalen motorischen Bahnen eine noch größere Rolle. Der Hund z. B. hat außer der Pyramidenbahn noch eine andere relativ leicht erregbare gekreuzte Leitung für isolierte Bewegungen, die bei den Affen anscheinend nur in Verbindung mit der Pyramidenbahn der entsprechenden Seite funktioniert und schwächer erregbar ist. Die Bahn der entsprechenden Seite hat bei den Affen eine stärker differenzierte Funktion und ist leichter erregbar, als beim Hunde.

In beiden Fällen verlaufen sämtliche Bahnen für die homo- und kontralateralen Extremitätenbewegungen (bei den Affen auch für die Kopfbewegungen) mit Ausnahme der Pyramiden durch die Haube der Brücke und des Verlängerten Markes; denn alle genannten Bewegungen können nach totaler Durchschneidung der ventralen Rückenmarkhälfte oder der Pyramiden noch erzielt werden (HERING).

ROTHMANN betont die ungleiche relative Ausbildung der extrapyramidalen motorischen Bahn beim Menschen und bei den Tieren, weshalb Ergebnisse von Tierversuchen hier nur mit großer Vorsicht auf den Menschen übertragen werden dürfen.[1])

Die bisher vorliegenden Befunde tun dar, daß die Pyramidenbahn nur für isolierte Einzelbewegungen und für die Übertragung kortikaler Erregungen bei elektrischer Stromreizung der Rinde von Bedeutung ist. Gesamtbewegungen

[1]) ROTHMANN, Berlin. Klin. Wochenschr. 1901, Nr. 21.

der Extremitäten können auch ohne eine Pyramidenbahn zustande kommen. Selbst für höhere Tiere hat sich die Bedeutung der Pyramidenbahn als eine beschränkte herausgestellt (Brown-Séquard, Westphal und Leyden, Pick, Hering) im Hinblick auf den experimentell geführten Nachweis nicht nur einer extrapyramidalen Leitung motorischer Impulse zu den Extremitäten, sondern auch des Vorhandenseins einer besonderen extrapyramidalen motorischen Kreuzung oberhalb der eigentlichen Decussatio pyramidum.

Allem zufolge ist somit außer der eigentlichen Pyramidenbahn eine weitere Zentrifugalbahn zu unterscheiden, die oberhalb des Verlängerten Markes zur Kreuzung kommt, das Gehirn mit dem Rückenmark verbindet und im Falle der Degeneration oder Durchschneidung der Pyramidenbahn deren Funktion übernimmt.

Der Einwand, daß die Durchschneidung in diesen Fällen eine Hemmungs- oder Reizwirkung auf unzerstörte Teile des Nervensystems übte, was ev. den motorischen Effekt in den fraglichen Versuchen erklären könnte, wird durch Starlinger's Befunde widerlegt, die gezeigt haben, daß Pyramidendurchschneidung mit konsekutiver Degeneration der Pyramidenbahn beim Hunde keine wesentlichen Störungen der lokomotorischen Tätigkeit hervorruft. Nach Rothmann bewirkt selbst die Durchschneidung der ganzen Pyramidenkreuzung schließlich nur relativ geringfügige Motilitätsstörungen, die in den ersten Tagen nach dem Eingriffe vorhanden sind und später schnell verschwinden.

5. Die spinale Lokalisation der extrapyramidalen motorischen Bahnen.

Die extrapyramidalen motorischen Bahnen sind, wie Reizungsversuche ohne weiteres dartun, teils im Seitenstrange vor der Pyramidenbahn, teils im Vorderstrange zu suchen.

Die Tatsache der Erregbarkeit des Vorderseitenstranges und des Vorderstranges des Rückenmarkes ist schon mehrfach festgestellt worden. Man hat dies in mehreren Fällen auf Erregung der vorderen Wurzeln beziehen wollen. Da aber die Erregbarkeit der Vorderstränge schwächer ist, als die der vorderen Wurzeln (Fick, Engelken, Vulpian), so kann diese Erklärung nicht richtig sein. Zum Beweise einer selbständigen Erregbarkeit des Vorderstranges beruft sich Vulpian u. a. auf die Tatsache, daß die Reizung des Vorderstranges Bewegungen im hinteren Körperabschnitt selbst in dem Fall bewirkt, wenn man dem Tiere im Bereiche von 6—10 cm alle vorderen und hinteren Wurzeln durchschneidet und eine ebensolche Strecke des Hinter- und Seitenstranges entfernt. In diesem Fall ist über die selbständige Erregbarkeit des Vorderstranges wohl kein Zweifel möglich.

Bei meinen Untersuchungen an neugeborenen Welpen, deren Pyramidenbahn noch marklos und unerregbar ist, erzielte ich Gliedmaßenbewegungen nicht nur durch Reizung des Vorderstranges, sondern auch bei Reizung des vorderen Teiles des Seitenstranges. Auch Bewegungen von der Reizstelle entlegener Gliedmaßen waren dabei bemerkbar, so daß es sich nicht um Erscheinungen von Vorderwurzelreizung handeln konnte.

Bei der Beurteilung des Effektes der Vorderstrang- bezw. Vorderseitenstrangreizung ist das Verhalten der Muskulatur beider Körperhälften zu dem Reiz zu berücksichtigen. Bekanntlich erfolgt die motorische Übertragung von diesen Gebieten im allgemeinen auf direktem

Wege. Es wurde schon erwähnt, daß die Durchschneidung einer Rückenmarkhälfte Lähmung der entsprechenden Körperhälfte nach sich zieht: auch ist bei longitudinaler antero-posteriorer Durchschneidung des Rückenmarkes beim Frosche die Motilität weder auf der einen, noch auf der anderen Seite gestört. Dennoch ist schon im Rückenmark eine partielle Kreuzung der motorischen Leitungen anzunehmen. Die hierhergehörigen Tatsachen gründen sich auf die Erscheinungen der Reizung der weißen Vorderstränge des Rückenmarkes.

Vulpian bemerkte bei Reizung des Vorderstranges im Halsmarke Bewegungen nicht nur der homolateralen, sondern (in geringerem Grade) auch

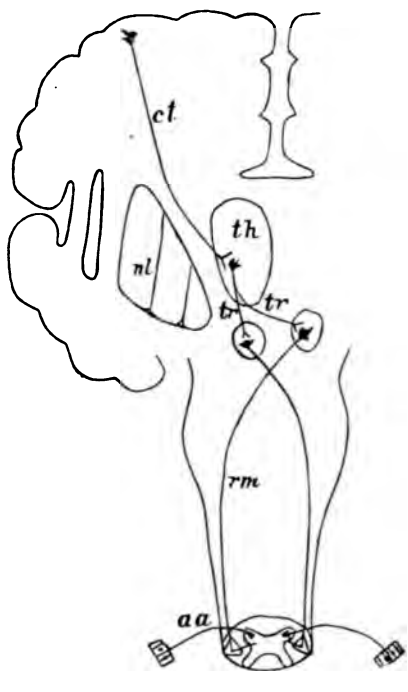

Fig. 90.

Der Verlauf des Monakowschen Bündels.

ct Kortiko-thalamische Bahn; *tr, tr* Bahnen zwischen Thalamus und rotem Haubenkern; *rm* aberrierendes oder Monakowsches Bündel; *a* Vordere spinale Wurzel; *nl* Linsenkern; *th* Thalamus.

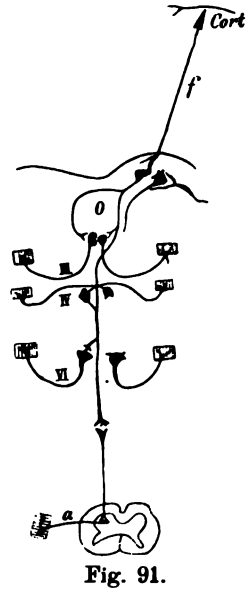

Fig. 91.

Der Verlauf der Vierhügel-Rückenmarkbahn.

Cort Zelle der Vorderhirnrinde; *f'* subkortikale absteigende Bahn zum Vierhügel; *o* Lage des Aquaeductus Sylvii und vorderen Vierhügels, von Zellen des letzteren zieht die Vierhügelrückenmarkbahn abwärts, wie es scheint mit Unterbrechung im Verlängerten Mark; *III, IV, VI* Oculomotorius, Trochlearis, Abducens; *a* vordere spinale Wurzel.

der kontralateralen Extremitäten, ein Befund, der mit der Annahme einer partiellen Kreuzung der Vorderstrangfasern in der vorderen Kommissur wohl übereinstimmt.

Für die motorische Natur des Vorderstranges und des vorderen Teiles des Seitenstranges sprechen auch die Erscheinungen bei Durchschneidung dieser Rückenmarkgebiete.

Schon Becker war es bekannt, daß die Krämpfe bei Strychninvergiftung ausfallen, wenn man den Vorderstrang zerstört.

Andererseits schließt van Deen aus Durchschneidungsversuchen, daß der Vorderstrang im Gegensatz zum Hinterstrang als motorische Leitung funktioniert. Giannettasio und Pugliese endlich bemerkten beim Hunde nach Durch-

schneidung des Vorderstranges in Höhe der 10.—12. Brustwurzel motorische Störungen neben Störungen der Sensibilität (letztere als Folge der Durchschneidung des Gowers'schen Bündels und der Kleinhirnseitenstrangbahn in allen diesen Versuchen, in denen die Pyramidenbahn unverletzt blieb). Noch 24—26 Tage nach dem Eingriff zeigten die Tiere Lähmung der hinteren Extremitäten. Die Sektion ergab absteigende Degeneration des Vorderstranges. Die (direkte und indirekte) Reizung der Hinterbeine erzielte keine Reaktion, trotzdem die Extremitäten aktiv beweglich waren. In anderen Fällen schwand die Paralyse nach 26 Tagen unter Zurücklassung einer leichten Schwäche, namentlich bei zusammengesetzten assoziierten Bewegungen (Asthenie), wobei die Tiere jedoch gewisse komplizierte Lokomotionen (Schwimmen) ausführen konnten. In einem Falle endlich bestand Kontraktur mit Spannung der Flexoren und Extensoren; die mikroskopische Untersuchung bewirkte aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahn, sowie absteigende Degeneration der direkten Pyramidenbahn und der Randzone des Vorderstranges.

An Tieren mit nach Entfernung der motorischen Zone vollkommen restituierter Motilität durchschnitt Protopopov (in meinem Laboratorium) für sich den Vorderstrang des Halsmarkes. Es bestanden anfangs Paralyseerscheinungen, die nach 2 Wochen nachließen. Die später vorgenommene Durchschneidung des Seitenstranges im Brustmarke erzeugte erneut im Hinterbein motorische Paralyse, die nach etwa einem Monat verschwand.

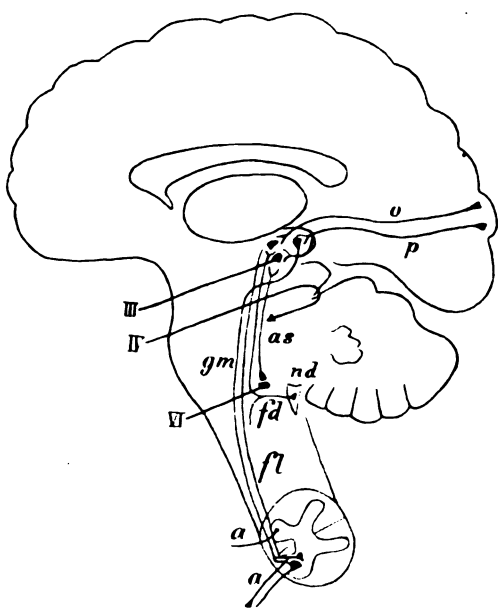

Fig. 92.
Verlauf und Verbindungen des hinteren Längsbündels.

o Rindenfaser durch die hintere Kommissur zum Kern des hinteren Längsbündels; *p* Rindenfaser zum vorderen Vierhügel; *fl* hinteres Längsbündel; *gm* Vierhügel-Rückenmarkbündel (Tractus tectospinalis); *as* Faser vom Abducenskern zum Oculomotoriuskern; *nd* Deiters'scher Kern; *fd* Faser vom Deiters'schen Kern zum hinteren Längsbündel; *III* Oculomotorius-, *IV* Trochlearis-, *VI* Abducenswurzel; *a,a* vordere spinale Wurzeln.

6. Anordnung der extrapyramidalen Bahnen im Vorderstrang und Vorderseitenstrang.

1. Das aberrierende oder Monakowsche Bündel, im Seitenstrange dicht vor der Pyramidenbahn gelegen, entsteht mit seinem proximalen Ende aus dem roten Haubenkern, der aus den Sehhügeln beider Seiten Fasern erhält; es tritt dann in die ventrale Haubenkreuzung Forel's hinein und steigt im Seitenteil des Verlängerten Markes zum Rückenmarke hinab (Fig. 90 *rm*).

Die Endkollateralen des Monakow'schen Bündels hören, wie Fraser auf Grund von Durchschneidungs- und Degenerationsversuchen findet, an hinteren Zellen des Vorderhorns auf. Sie treten von der Seite her in die graue Substanz hinein, wenden sich dann nach vorn und zerstreuen sich um Zellen des Vorderhorns (Probst und Rothmann).

Der Befund aufsteigender Fasern im Monakow'schen Bündel (Probst, Callier, Buzzard) bestätigt sich nicht.[1])

Mit der Gehirnrinde verbindet sich das Monakow'sche Bündel durch Vermittlung des Thalamus opticus. Die Bahn besteht somit aus drei Neuronen.

2. Der Fasciculus quadrigemino-spinalis anterior oder Fasciculus praedorsalis anterior gelangt vom vorderen Vierhügel zur Fontänenkreuzung, verläuft weiter abwärts im hinteren Längsbündel oder unmittelbar vor ihm unter Abgabe von Kollateralen an die motorischen Augennervenkerne und steigt dann im Verlängerten Mark zum Vorderstrange des Rückenmarks hinab, wo er in der Nähe der vorderen Rückenmarkspalte verläuft (Fig. 91).

Nach Ansicht einiger Autoren (Kohnstamm[2]) bildet der Nucleus intratrigeminalis den einzigen Ursprungskern für spinale Fasern im Gebiete der Haube des vorderen Vierhügels; die hier in Betracht kommenden Fasern sollen nur bis zum Verlängerten Mark gelangen. Doch ist dies nur relativ richtig; in Wirklichkeit wird ein Teil der hierhergehörigen Fasern schon im Verlängerten Mark unterbrochen, die übrigen laufen weiter spinalwärts.

Da anatomisch absteigende Rindenbahnen zum Vierhügel bestehen, die (mittels der Gratiolet'schen Sehstrahlung) aus der Occipitalregion, sowie (nach Larionov's Untersuchungen aus meinem Laboratorium) aus den Schläfenlappen und (Pilz) aus der Parietalregion herkommen, so handelt es sich hier offenbar um ein System absteigender Fasern, das die hinteren Teile der Großhirnrinde mit dem Rückenmark verbinden und gleich dem vorgenannten System aus drei Neuronen bestehen.

3. Als weitere extrapyramidale absteigende Vorderstrangbahnen funktionieren Elemente des hinteren Längsbündels, die, z. T. mit dem System des Fasciculus praedorsalis sich vermischen, proximal aus dem Kern der hinteren Kommissur bezw. aus dem Kern des hinteren Längsbündels hervorgehen. Seinerseits bezieht dieser Kern absteigende Fasern teils aus der Rinde (durch die hintere Gehirnkommissur), teils aus dem

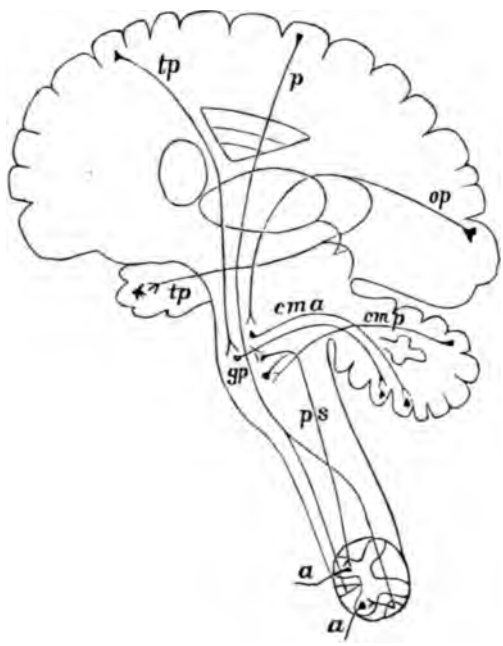

Fig. 93.

Schema der Anordnung der Brückenbahnen.

tp, tp fronto-parietale Rindenbrückenbahn; *op* occipitale Brückenbahn; *cma* cerebrales Bündel des mittleren Kleinhirnschenkels; *cmp* spinales Bündel des mittleren Kleinhirnschenkels; *gp* Brückenganglien; *ps* Fasciculus verticalis pontis zur Formatio reticularis und weiterhin zum Rückenmark; *p* Pyramidenbahn; *a, a* vordere spinale Wurzeln.

[1]) Fraser, A further note on the praepyramidal tract (Monakow's bundle). Journ. of physiol. Bd. 28.

[2]) Kohnstamm, Neurolog. Zentralbl. 1903, Nr. 11.

ventralen Teil der hinteren Kommissur, die über dem Aquaeductus Sylvii kreuzen und den Pedunculi conarii sich anschließend die Leitung von Reflexerregungen übernehmen (Fig. 92).

4. In Betracht kommen hier ferner von mir dargestellte Fasern, die aus den Brückenganglien mittels des Fasciculus verticalis pontis zur Haube hinaufsteigen und dann unter Anschluß an das System des Grundbündels im Vorderseitenstrange weiter ziehen (Fig. 93). Wahrscheinlich bilden diese Faserzüge die Fortsetzung von Fasern des absteigenden Bündels des mittleren Kleinhirnschenkels nach ihrer Kreuzung in der Brücke und erscheinen somit als absteigende Kleinhirnverbindungen (Fig. 93). Möglich bezw. wahrscheinlich sind aber auch Beziehungen zu cortico-pontilen Fasern der Gehirnschenkelbasis.

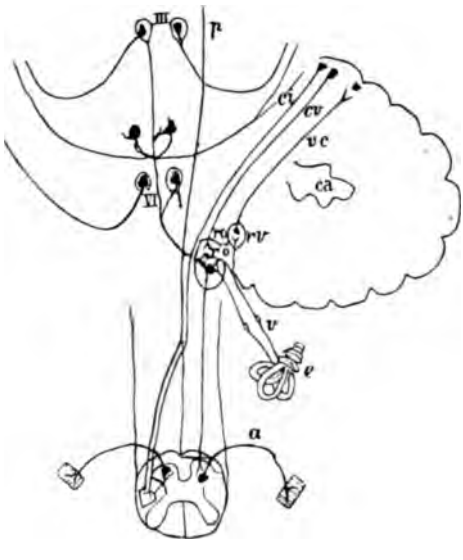

Fig. 94.

Absteigende Cerebellarbahnen im hinteren Kleinhirnschenkel.

p Pyramidenbahn; *ci* intermediäres Kleinhirnbündel; *cv* Fasciculus antero-marginalis (LOEWENTHAL), im DEITERS'schen Kern unterbrochen; *ro* DEITERS'scher Kern; *rv* von mir beschriebener Kern des Nervus vestibularis; *ve* Fasciculus vestibulo-cerebellaris; *v* Nervus vestibularis; *e* Ohrlabyrinth; *III, IV, VI* Oculomotorius, Trochlearis, Abducens; *a* vordere spinale Wurzel.

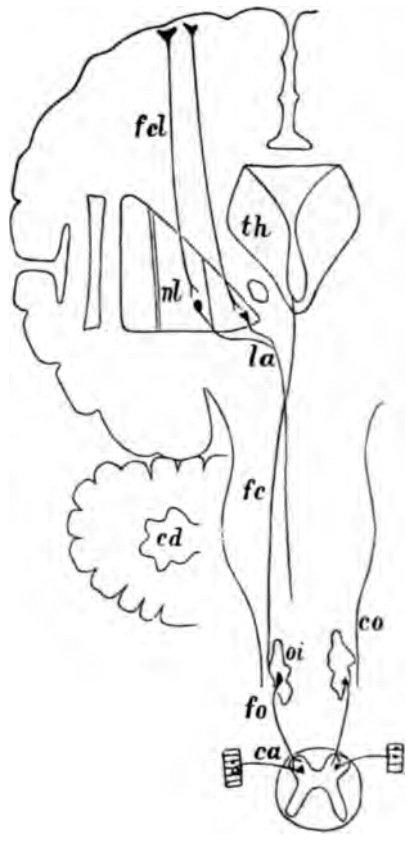

Fig. 95.

Der Fasciculus paraolivarius und die zentrale Haubenbahn.

th Thalamus; *nl* Linsenkern; *fcl* Rindenbahn zum Linsenkern; *la* absteigende Bahnen des Linsenkerns; *fc* zentrale Haubenbahn; *cd* Corpus dentatum cerebelli; *oi* untere Olive; *fo* Fasciculus paraolivarius; *ca* vordere spinale Wurzel.

5. Ein im hinteren Kleinhirnschenkel und durch den DEITERS'schen Kern verlaufender absteigender Faserzug (Fig. 94 *cv*) durchsetzt die Formatio reticularis des Verlängerten Markes und senkt sich dann in der Nähe der Seitenfläche des Vorderseitenstranges abwärts; distal konzentriert sich dieser Faserzug mehr im antero-medialen Winkel des Vorder-

stranges. Dies ist das sog. LOEWENTHAL'sche Bündel — die antero-marginale Kleinhirnbahn des Rückenmarkes (Fig. 94).

6. Ebenfalls vom Kleinhirn kommt das von mir als intermediäres Bündel (Fig. 94*ci*) beschriebene Fasersystem hervor. Es handelt sich um Fasern, die diffus im Bereiche der Pyramidenseitenstrangbahn und zum Teil vor ihr sich finden.

7. Eine weitere absteigende Bahn liegt an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang am Rande des Rückenmarkes im Gebiete der vorderen Wurzeln (Fig. 95*fo*) und ist im Halsmark am deutlichsten: Dreikantensystem von HELWEG, von mir als Fasciculus paraolivarius beschrieben. Das obere Ende dieser Bahn hat Beziehungen zu der von mir aufgefundenen großen zentralen Haubenbahn (Fig. 95*fl*).

8. Als Fasciculus antero-medialis habe ich einen Faserzug bezeichnet, der, ebenfalls im oberen Halsmark verlaufend, von außen her sich dem Vorderhorn anlagert (Fig. 96*fi*). Gleich dem Fasciculus paraolivarius gehört auch dieses Bündel zu den spät entwickelten; beide sind daher beim Neugeborenen deutlich.

9. Zerstreute Fasern absteigenden Verlaufes kommen sodann dem Grundbündel des Vorderseitenstranges zu. Bei Rückenmarkdurchschneidungen entarten sie stets in absteigender Richtung. Sie erzeugen keine längere Bahn und keine kompakten Bündel, dürfen aber unter den motorischen Rückenmarkbahnen nicht ungenannt bleiben.

10. Zwei absteigende Fasersysteme, die im Hinterstrange verlaufen, sind bereits früher erwähnt worden. Das eine davon — Kommabündel — besteht nahezu ganz aus Wurzelfasern und kommt daher an dieser Stelle nicht in Betracht. Das zweite — medio-peripheres Bündel — enthält ebenfalls radikuläre Elemente, setzt sich aber wesentlich aus langen endogenen Fasern zusammen. Sein Ursprung liegt in den Hinterstrangkernen. Die betreffenden Fasern, von Anfang bis zu Ende in der Nähe des Septum posticum und am Hinterstrangrande liegend, reichen vom oberen bis zum unteren Rückenmarkgebiet. Sie gehen schließlich in das ovale Feld von FLECHSIG bezw. in das GOMBAULT-PHILIPPE'sche Dreieck über. Es handelt sich

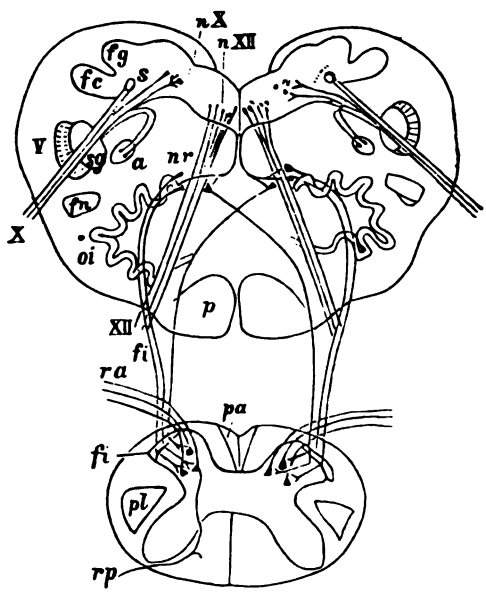

Fig. 96.

Der Verlauf des antero-medialen Bündels.

fc Nucleus funiculi cuneati; *fg* Nucleus funiculi gracilis; *s* Fasciculus solitarius; *sg* Substantia gelatinosa trigemini; *V* absteigende Wurzel des Trigeminus; *X* Wurzeln des Vagus; *nX* dorsaler Vaguskern; *a* Nucleus ambiguus; *nr* Nucleus respiratorius; *XII* Wurzeln des Hypoglossus; *nXII* Hypoglossuskern; *p* Pyramide; *fi* antero-mediales Bündel.

hier wahrscheinlich um absteigende Bahnen der medialen oder Hauptschleife, die im Thalamus opticus unterbrochen werden. In diesem Fall würden wir ein trineuronales System vor uns haben.

7. Funktionelle Bedeutung der extrapyramidalen absteigenden Systeme.

Die Funktionsverhältnisse der soeben aufgeführten Fasersysteme ergeben sich, soweit sie augenblicklich überhaupt dargestellt werden können, aus experimentellen Befunden und aus der Betrachtung der anatomischen Zustände.

Reich an Zahl sind vor allem die Angaben über das Monakow'sche Bündel. Rothmann durchschnitt bei einem Affen einseitig den Hinterstrang in Höhe der Schleifen- und Pyramidenkreuzung unter gleichzeitiger Beschädigung des Hinterhorns, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Kleinhirnbahn.[1]) Er fand bei der nachträglichen Untersuchung außer Degeneration der genannten Teile Entartung des Monakow'schen Bündels. Vital bestand vorübergehend Parese der homolateralen Extremitäten; die Rindenreizung ergab drei Wochen nach dem Eingriff vollkommen normale Erscheinungen.

Nach diesem Versuche zu urteilen, würde also das Monakow'sche Bündel an den motorischen Funktionen mitwirken. Mit Rücksicht auf das Verhalten der Erregbarkeit der Rindencentra der Extremitäten bei Durchschneidung der Pyramidenbahn und des Monakow'schen Bündels bei Affen und Hunden kommt Rothmann zu folgenden Sätzen: 1. Die Leitung von der Rinde zur kontralateralen Extremität verläuft teils durch die Pyramidenbahn, teils im Monakow'schen Bündel. 2. Nach Durchschneidung einer Pyramidenbahn bedarf es einer etwas größeren Reizstärke, als im Normalzustande. 3. Der Ausfall des Monakow'schen Bündels bewirkt keinerlei Herabsetzung der Rindenerregbarkeit. 4. Die einseitige Ausscheidung der Pyramidenbahn und des Monakow'schen Bündels ergibt vollständigen Ausfall der gekreuzten Erregbarkeit bei deutlicher Abstumpfung der Motilität auf der entsprechenden Seite. 5. Die Pyramidenvorderstrangbahn hat mit der Leitung der elektrisch-motorischen Rindenerregbarkeit nichts zu tun. — Der Versuch an Affen lieferte im ganzen analoge Befunde, doch erhält sich hier die Rindenerregbarkeit nach bilateraler Pyramidendurchschneidung hauptsächlich an zwei Stellen: im Bereiche der Finger- und der Zehenbewegungen. Die einem jeweiligen Gebiet angehörenden Fasern verteilen sich über den Gesamtquerschnitt der Pyramiden so, daß deren Beschädigung auf die Erregbarkeit der Rinde keinerlei Einfluß übt.

Bei den Affen hängt die Rindenerregbarkeit relativ (zum Hunde) mehr von der Pyramidenbahn, als von dem Monakow'schen Bündel ab. Die nach Pyramidendurchschneidung erloschene Rindenerregbarkeit für die kontralaterale Extremität restituiert sich wieder, während die in der ersten Zeit auftauchende Erregbarkeit für die homolaterale Extremität mit der Zeit verschwindet. Es erlöschen mit der Zeit auch die anfänglich auftretenden klonischen homolateralen Zuckungen, die späterhin auf der anderen Seite auftauchen und somit auch ohne Hinzutun der Pyramidenbahn zustandekommen können.[2])

Beschädigungen des Monakow'schen Bündels ergaben in Rothmann's Versuchen am Halsmarke der Affen schwerere Folgeerscheinungen, als Verletzungen der Pyramidenbahn. In beiden Fällen jedoch trat Restitution der Motilität ein; selbst bei Zerstörung der Bahnen konnte eine Besserung der anfänglichen Lähmungen bemerkt werden, offenbar infolge Eintritts von Bahnen der unverletzten Seite.[3])

Die Durchschneidung des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn bewirkte in R.'s Versuchen schwerere Motilitätsstörungen, als Pyramidendurchschneidung allein, doch gehen in diesem Fall die motorischen Störungen all-

---

[1]) Rothmann, Das Monakow'sche Bündel bei Affen. Zentr. f. Nervenheilk. 1901.

[2]) Rothmann, Die Erregbarkeit der Hirnrinde usw. Arch. f. Anatomie und Phys., phys. Abt. 1902, S. 154. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 155.

[3]) Rothmann, Über die hohe Durchschneidung des Seitenstranges und des Vorderstranges bei den Affen. Deutsche medizin. Wochenschr. 1902 Nr. 32.

mählich zurück, woraus folgt, daß im Rückenmark außer dem Monakow'schen Bündel und der Pyramidenbahn noch andere motorische Leitungen bestehen, die den Ausfall dieser beiden Bahnen kompensieren können.

Auf Kosten der Pyramidenbahnzerstörung entfallen eigentlich nur die spastischen Erscheinungen der Extremitäten und die für Zerstörung der motorischen Rindencentra charakteristischen Bewegungsalterationen (Verlust der isolierten Bewegungen und Behinderung der Lokomotion). Die übrigen in den genannten Fällen auftretenden Motilitätsstörungen sind auf das Monakow'sche Bündel zu beziehen.

Die Durchschneidung der absteigenden Systeme des Vorderstranges führt nach R.'s Versuchen zu einer lebhafteren motorischen Parese, als die Zerstörung der Pyramiden.

Selbst die isolierten Bewegungen restituieren sich nach Pyramidenbahnzerstörung mit der Zeit.

Auch Probst vermißte wesentliche Störungen der Rindenerregbarkeit nach Durchschneidung des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn für sich. Gleichzeitige Unterbrechung der primären motorischen Bahn (Monakow'sches Bündel) und der sekundären motorischen Bahn (Pyramidenbahn) hebt den Effekt der Reizung der motorischen Rindenzone endgültig auf. Das Monakow'sche Bündel dient nach P. zweifellos zur Leitung kortikal-motorischer Impulse. Er machte einen Schnitt durch die vordere Vierhügelgegend, der die eine Hälfte des Corpus quadrigeminum anticum ganz durchsetzte; auf der anderen Seite wurde das hintere Längsbündel und das Vierhügelvorderstrangbündel total zerstört. Es waren hier also beiderseits die hinteren Längsbündel, beide Vierhügelvorderstrangbahnen und auf der einen Seite die Pyramidenbahn und das Monakow'sche Bündel zerstört. Unversehrt blieb nur das Monakow'sche Bündel der einen Seite. Bei der Rindenreizung erhielt man in diesem Fall auf der Schnittseite noch isolierte Kontraktionen an den Extremitäten, aber epileptische Anfälle fehlten. So war es auch im Fall der Zerstörung einer Hälfte der Brücke und des Verlängerten Markes, ein Befund, der mit Rothmann's Beobachtungen an Affen übereinstimmt.

Das Vierhügel-Vorderstrangbündel leitet nicht kortikale Reize spinalwärts, denn die Durchschneidung der Pyramidenbahn und des Monakow'schen Bündels vernichtet, trotz Unversehrtheit der Vierhügelvorderstrangbahn, den Effekt der Rindenreizung. Mit der Zeit kann diese Bahn aber im Verein mit anderen absteigenden Systemen eine Kompensation des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn bewirken. Da ihr Ursprung dort liegt, wo die Opticusfasern endigen, funktioniert sie nach P. als optische und vielleicht auch als akustische) Reflexbahn.[1])

Das aberrierende oder Monakow'sche Bündel hat also, indem es die Rinde vermittelst subkortikaler Ganglien mit den motorischen Elementen des Rückenmarks verbindet, die Bedeutung einer wichtigen motorischen Bahn, die im Falle der Unterbrechung oder Degeneration der Pyramidenbahn deren Funktion zum großen Teil übernehmen kann. Da der Thalamus opticus u. a. zu der Entstehung psycho-reflektorischer Ausdrucksbewegungen Beziehungen hat (s. weiter unten), so ist anzunehmen, daß das Monakow'sche Bündel unter gewöhnlichen Verhältnissen psycho-reflektorische Aufgaben erfüllt; im Falle einer Unterbrechung der Pyramidenbahn kann es bis zu einem gewissen Grade die willkürlich-motorische Leitung kompensieren.

2. Die Vierhügel-Vorderstrangbahn (Fontänenbündel, Fasciculus praedorsalis) funktioniert unzweifelhaft als Leitung für die Bulbusbewegungen, vermöge ihrer Kollateralen zu den Kernen der Augenmuskelnerven, sowie für Allgemeinbewegungen, die von der Rinde der hinteren Hemisphärengebiete angeregt werden. Sie ist auch die nächste Bahn für Reflexe, die vom Opticus- und Acusticusgebiete, vielleicht

[1]) Probst, Jahrb. f. Psych. Bd. 20, H. 2—3.

auch von anderen sensiblen Regionen durch den vorderen Vierhügel hindurchgehen. Auf die hohe Bedeutung optischer und akustischer Impulse für die Motilität braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Ihre Wirkung auf die Motilität kommt wahrscheinlich durch das Fontänenbündel in der Weise zustande, daß dieses den vorderen Vierhügel mit den motorischen Ganglien des Rückenmarks in Verbindung setzt.

Wenn die Pyramidenbahn und das aberrierende Bündel unterbrochen sind, dann nimmt die Vierhügelvorderstrangbahn die Impulse von den hinteren Rindenregionen auf und bewirkt so allmählich eine Kompensation des motorischen Ausfalles unter Restitution eines gewissen Teiles der erloschenen Bewegungen.

3. Die Funktion des hinteren Längsbündels kann infolge der komplizierten Faserzusammensetzung, die es in den verschiedenen Regionen des Gehirnstammes aufweist, hier noch nicht eingehend behandelt werden. Dies wird nach Darstellung der übrigen Hirnstammfaserung und im Zusammenhange mit den hierbezüglichen Befunden an einem späteren Orte geschehen.

Was die Bedeutung der Faserzüge betrifft, die das hintere Längsbündel mit dem Rückenmark verbinden, so ist wegen seines Ursprunges aus dem Nucleus fasciculi longitudinalis posterioris (Nucleus commissurae posterioris?), dem Fasern aus den Pedunculi conarii zugehen, anzunehmen, daß durch dieses System u. a. Geruchreize reflektorisch die Augen- und Kopfbewegungen beeinflussen. Das Bündel führt aber außerdem Kommissurenfasern zwischen den Kernen der Augenmuskelnerven, sowie eine gewisse Anzahl absteigender Bahnen. Man hat ihm daher eine vermittelnde Rolle zwischen den Augenbewegungen und den übrigen Körperbewegungen zugeschrieben. Hierzu ist jedoch zu bemerken, daß das hintere Längsbündel und der ventrale Abschnitt der hinteren Gehirnkommissur, wie ich durch anatomische Befunde nachweisen könnte, auch bei Tieren mit rudimentärem Sehorgan (Maulwurf) relativ gut entwickelt sind, was mit jener angenommenen Funktion einer Koordination der Augen- und Körperbewegungen nicht übereinstimmt.

4. Die Funktion der Brücken-Rückenmarkbahn ergibt sich aus der schon früher erörterten Bedeutung der Brückenganglien als Centra, die wichtige Beziehungen zum Gehen und Stehen haben. Sie ist also unmittelbar an den lokomotorischen Verrichtungen beteiligt. Mit der Rinde der Stirn- und Hinterhauptschläfenlappen hängt sie vermittelst der kortiko-pontilen Fasersysteme zusammen.

Zu untersuchen sind in funktioneller Beziehung ferner

5. Die absteigenden Fasern des cerebellaren antero-marginalen (Löwenthal'schen) Bündels, das zu dem Deiters'schen Kern in Beziehung steht, sowie das ebenfalls mit dem Kleinhirn zusammenhängende

6. Intermediäre cerebellare Seitenstrangbündel.

Diese beiden Faserzüge leiten, nach den anatomischen Verhältnissen zu urteilen, zentrifugale Impulse vom Kleinhirn zu den motorischen Elementen des Rückenmarks. Hierfür spricht auch das physiologische Experiment. Ein Vogel, dem man beide Großhirnhemisphären selbst mit Einschluß des Thalamus entfernt hat, kann sich noch aufrecht erhalten. Sobald aber das Kleinhirn und namentlich der Wurm beschädigt wird, treten sofort charakteristische Zwangsbewegungen auf. In ähnlicher Weise verhalten sich auch Säugetiere, nur muß hier die

Hemisphärenexstirpation in mehreren Sitzungen vorgenommen werden. Das Cerebellum besitzt, wie sich aus diesen Versuchen ergibt, eigene zentrifugale Leitungen, die die zum Zustandekommen der statischen Koordination notwendigen Impulse den motorischen Zentren des Rückenmarks zuführen. Die Faserzüge 5 und 6 stellen solche Leitungen dar.

Über die funktionellen Unterschiede zwischen den beiden Kleinhirnbahnen kann nichts bestimmtes ausgesagt werden, solange über den Ursprung des intermediären Bündels und über die funktionellen Besonderheiten der Ursprungsstätten beider Faserzüge nähere Ermittlungen fehlen. Der Fasciculus antero-marginalis verbindet nicht nur die Wurmrinde, sondern auch den DEITERS'schen Kern mit dem Rückenmark; da dieser Kern in direkter Beziehung zu der vorderen oder vestibularen Wurzel des Acusticus steht, so ergibt sich, daß der Fasciculus antero-marginalis auch reflektorische Impulse vom Vorhofsaste des Gehörnerven den motorischen Elementen des Rückenmarks zuführt. Die Rolle dieser Impulse ist aus der Bedeutung der Kopfbewegungen und Gehöreindrücke für die motorische Sphäre unschwer zu ermessen.

Die Durchschneidung des Vorderstranges beim Hunde erzeugt nach Befunden meines Laboratoriums (s. oben) außer Extremitätenparese deutliche Koordinationsstörungen, die in diesem Fall auf das antero-marginale absteigende Kleinhirnbündel zu beziehen sind. Diese Bahn ist offenbar für das Zustandekommen der statischen Koordination von wesentlicher Bedeutung.

7. Die Funktion der absteigenden Fasern der medio-peripheren Hinterstrangbahn ist experimentell ebensowenig näher verfolgt, wie in ihrem anatomischen Verhalten. Sie hat möglicherweise Beziehungen zu der motorischen Koordination und speziell zu der Koordination der beim Stehen wirksamen Muskelbewegungen. Sie besteht aus absteigenden, dem sensiblen Hinterstranggebiet angehörenden Leitungen, wie wir sie auch in anderen sensiblen Systemen (Acusticus, Opticus, Olfactorius) finden, und bildet wahrscheinlich eine Fortsetzung absteigender Fasern der Schleifenschicht.

8. Der Fasciculus paraolivarius steht funktionell wahrscheinlich in nächster Beziehung zu der zentralen Haubenbahn und zu der unteren Olive, deren mit der Tätigkeit des Kleinhirns zusammenhängende Funktion noch nicht hinreichend aufgeklärt ist.

8. Die koordinatorischen Verbindungen im Rückenmark.

Das Vorhandensein besonderer koordinatorischer Leitungssysteme im Rückenmark ergibt sich aus einer ganzen Reihe tatsächlicher Befunde.

Die absteigenden Spinalbahnen, die aus Strangzellen des Vorderhorns und anderer Teile des Rückenmarks hervorgehen, können kaum eine andere als koordinatorische Bedeutung haben. Man kann sie Koordinationsbahnen, ihre Ursprungselemente Koordinationszellen nennen (KOHNSTAMM[1]).

In Übereinstimmung damit gelangen SHERRINGTON und LASLETT (nach Versuchen an Hunden und Katzen) zu folgenden Aufstellungen: 1. das PFLÜGER'sche

[1]) KOHNSTAMM, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Mon.-Schr. f. Psych. und Neurol. 1900, Oktober.

Gesetz von der zentralwärts gerichteten Ausbreitung der spinalen Reflexe hat für die hier benutzten Versuchstiere keine Gültigkeit; eine besondere absteigende ungekreuzte Bahn verbindet bei diesen Tieren die Leitungen von der Schulterhaut mit den Leitungen zu der Beinmuskulatur; 2. jedes spinale Segment führt beim Hunde eine Mehrzahl Neurone, deren Axiten es mit allen Nachbarsegmenten verbinden; die Verbindungsfasern gruppieren sich in (kurze und lange) laterale, ventrale und dorsale Bahnen, von denen nur einige der kürzeren kreuzen, alle übrigen ungekreuzt bleiben; 3. die Bahn für den Kratzreflex ist beim Hunde identisch mit der Bahn für den Arm-Beinreflex und für den Gehreflex und verläuft in einer langen lateralen Assoziationsbahn.[1])

Das Rückenmark führt, namentlich in seinen Intumeszenzen, ein wohlausgebildetes System von Koordinationsleitungen für zusammengesetzte motorische Reflexfunktionen und für koordinierte Bewegungen kortikalen Ursprunges. Letztere vollziehen sich unzweifelhaft vermittelst der im Rückenmark vorhandenen motorischen Centra, während die Annahme besonderer cerebrospinaler Koordinationscentra nicht notwendig erscheint.

9. Die motorische Leitung und der Einfluß des Gehirns auf Reflexe und Muskeltonus.

Der hemmende Einfluß des Gehirns auf die Reflexcentra des Rückenmarks, wovon schon im früheren die Rede war, ergibt sich aus folgendem Versuche Bickels:

Beim Hunde werden die vorderen Rückenmarkwurzeln durchschnitten, was die Reflexe des Hinterbeines aufhebt. Wird nun nach 5 Monaten das Rückenmark im oberen Drittel durchtrennt, so stellen sich die Reflexe wieder her.

Wahrscheinlich bleiben nach der Wurzeldurchschneidung noch einige Bahnen für die Reflexleitung erhalten, die aber unter gewöhnlichen Verhältnissen, so lange die reflexhemmende Wirkung des Gehirns fortbesteht, nicht ausreichen. Wird aber die Gehirnhemmung durch den Rückenmarkschnitt ausgeschaltet, so können wieder Reflexe zustandekommen.

Zur Erklärung dieser Hemmungswirkungen sind früher besondere Reflexhemmungsfasern im Rückenmark angenommen worden. Die entsprechende Leitung verlegte man — ohne hinreichenden Grund — in den Vorderstrang. Gegenwärtig ist die Hypothese der reflexhemmenden Fasern völlig verlassen. Die Annahme besonderer Hemmungsfasern im Zentralnervensystem ist durch nichts gerechtfertigt. Vielmehr kommt die hemmende Wirkung der höheren Centra auf die niederen vermittelst aller im bisherigen betrachteten cerebro-spinalen Verbindungen zustande.

Ebensowenig begründet ist aber auch die Voraussetzung spezifischer reflexerregender Leitungen im Rückenmark. Das Gehirn übt seinen Einfluß auf die spinalen Reflexe durch Bahnen, die sensible und motorische Impulse leiten. Dabei bestehen Verschiedenheiten hinsichtlich der Wirkung des Gehirns auf Muskeltonus, Sehnenreflexe und Hautreflexe, denn bei Herdaffektionen des Gehirns beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle neben Erhöhung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe ein mehr oder weniger deutliches Erlöschen der Hautreflexe.

[1]) C. Sherrington and E. Laslett, Observation on some spinal reflexes and the interconnexion of spinal segmentes. Journ. of physiol. 1903, Bd. 24, S. 58.

α) Wirkung des Gehirns auf den Muskeltonus.

Nach Crocq's Versuchen erlischt der Muskeltonus, falls man die hinteren Rückenmarkwurzeln durchschneidet. Das Gehirn übt bei verschiedenen Tieren einen ungleichen Einfluß auf den Muskeltonus.

Beim Frosche z. B. ist der Muskeltonus nach Durchschneidung des Halsmarkes nicht aufgehoben; bei den höheren Tieren (Kaninchen, Hund, Affe) findet man nach Halsmarkdurchschneidung eine Abschwächung des Muskeltonus für die Willkürbewegungen und eine Tonussteigerung der Sphincteren; beim Menschen besteht unter diesen Verhältnissen ein völliges Erlöschen des Muskeltonus bei Zunahme des Tonus der Sphincteren. Während also der Muskeltonus bei niederen Tieren durch die motorischen Rückenmarkcentra unterhalten wird, rücken seine Centra in der aufsteigenden Tierreihe immer mehr cerebralwärts und bilden sich somit lange Bahnen für den Muskeltonus heraus. Beim Kaninchen und Hunde z. B. liegt das Hauptzentrum für den Tonus der willkürlichen Muskulatur im Mittelhirn; der Sphincterentonus wird durch periphere Centra regiert und von höheren Zentren nur regulatorisch beeinflußt. Bei den Affen überwiegt in noch höherem Grade die Wirkung langer Bahnen auf den Tonus der willkürlichen Muskulatur; sein Hauptzentrum findet sich in den basalen und in der Rinde des Vorderhirns. Bei dem Menschen endlich regieren ausschließlich lange Bahnen den Muskeltonus und sein Zentrum gehört der Gehirnrinde an.

Nach C. vollziehen sich sämtliche Reflexe beim Menschen auf langen Bahnen. Das Zentrum der Sehnenreflexe verlegt er in die basalen Teile des Gehirns, das Zentrum der Hautreflexe in die Rinde.[1])

Gegen diese Auffassung ist eine ganze Reihe pathologischer Befunde geltend gemacht worden, die trotz der späteren Erläuterungen C.'s ihre Bedeutung behalten.

Nach allen experimentellen und pathologischen Befunden, die vorliegen, wird der Muskeltonus in erster Linie durch Reflexcentra des Rückenmarkes aufrecht erhalten. Er steht aber auch unter Einfluß aller höheren motorischen Centra, die durch absteigende Bahnen mit den Rückenmarkcentren zusammenhängen. Dieser Einfluß ist jedoch ein verschiedener, je nach dem Verhältnis der cerebralen Centra zu den spinalen Reflexcentren und je nach ihrer relativen Ausbildung bei einem Tiere. Die motorische Zone der Gehirnrinde z. B. zeigt bei den höheren Tieren und besonders beim Menschen eine hervorragende Entfaltung und wird dementsprechend den Muskeltonus in höherem Grade beeinflussen als bei den niederen Tieren.

Bahnen des Muskeltonus. — Was die Bahnen betrifft, durch die der Muskeltonus vom Gehirn aus beeinflußt wird, so handelt es sich unzweifelhaft um absteigende cerebrale Leitungen zu den spinalen Reflexcentren. Da andererseits das Bestehen eines bestimmten Muskeltonus notwendige Vorbedingung für das Auftreten der Sehnenreflexe ist, so üben die cerebralen Centra ihren Einfluß nicht nur auf jenen, sondern gleichzeitig auch auf diese.

Von hervorragender Bedeutung für das Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenreflexe ist bei den höheren Tieren und beim Menschen die Pyramidenbahn. In Fällen von Unterbrechung dieser Bahn entsteht bekanntlich unter absteigender Degeneration der Pyramidenfasern mit der Zeit eine spastische Rigidität der Muskulatur in Gestalt von Kontrakturen, sowie Fußklonus mit Erhöhung der Sehnenreflexe.

Wie Charcot erläutert und neuerdings Grasset wieder betont, liegt die Ursache der Kontrakturen und der Erhöhung der Sehnenreflexe in diesen Fällen

[1]) Crocq, Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science. Journ. de Neurol. 1902, Nr. 19—20.

in einer Zunahme des Muskeltonus; es handle sich hier nicht um Reizerscheinungen seitens der motorischen Vorderhornganglien, sondern um Ausfall eines regulatorischen Zentrums, das nach G. nicht in der Rinde (wie von Gehuchten annimmt), sondern im Verlängerten Mark zu suchen ist. Von diesem Zentrum sollen mit der Pyramidenbahn reflexhemmende, durch das Kleinhirn reflexerregende Wirkungen ausgehen. In gewissen Fällen sei jeder Einfluß des cerebralen Teiles der Pyramidenbahn auf die Reflexe infolge von Unterbrechung der Bahn aufgehoben und doch erleide die automatische Regulation der Reflexe seitens des bulbären Zentrums keine Einbuße. G. liefert aber keine befriedigende Erklärung dafür, warum bei Hemiplegien die spinalen Verbindungen seines Tonus-Zentrums leiden müssen.[1]) Gegen G.'s Auffassung sind besonders Brissaud, Raymond und van Gehuchten aufgetreten.

Daß die Kontrakturen, bezw. die Muskelrigidität unter den in Rede stehenden Verhältnissen von der Degeneration der Pyramidenbahn abhängen, dafür spricht u. a. ihr Auftreten zu einer Zeit, wo die Degeneration der Pyramidenfasern anatomisch nachweisbar ist. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose, die mit Degeneration der Pyramidenbahn und der motorischen Vorderhornganglien verläuft, besteht ebenfalls Muskelrigidität mit spastischen Erscheinungen. In dem gleichen Sinne können hier ferner Fälle von Tabes spastica, disseminierter Sklerose, Querschnittsmyelitis, infantiler spastischer Paralyse und Little'scher Krankheit mit mangelhafter Ausbildung der Pyramidenbahn genannt werden. Auch bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie beobachtet man in der Regel spastische Erscheinungen mit hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe, woraus folgt, daß auch die über dem Verlängerten Mark befindlichen Teile der motorischen Leitung in analoger Weise auf die Reflexe Einfluß üben.

Uebrigens sind frische Affektionen im Hemisphärengebiet, die die Pyramidenbahn treffen, anfänglich von schlaffen Lähmungen begleitet, was die Auffassung veranlaßt hat, daß die spastischen Erscheinungen nicht von der Affektion der Pyramidenbahn abhängen. Man muß aber in frischen Fällen immer an die Möglichkeit einer Hemmungswirkung auf die tieferliegenden Centra denken, die das Auftreten schlaffer Lähmungen erklären würde. Andererseits hat nicht nur die Pyramidenbahn allein Einfluß auf die reflektorische Erregbarkeit des Rückenmarks, sondern es können auch extrapyramidale motorische Leitungen eine ähnliche Wirkung haben.

Nach neueren Ermittlungen Ewald's haben die Bogengänge des Ohrlabyrinths hervorragende Bedeutung für den Muskeltonus.[2]) Ich gehe darauf später noch näher ein. Auch das Kleinhirn ist nicht ohne Wirkungen auf den Muskeltonus.

Das Gehirn beeinflußt also die Reflexe mit Hilfe aller motorischen Fasersysteme und nicht, wie manche annehmen, durch die Pyramidenbahn allein. Alle motorischen Leitungen, die das Gehirn mit dem Rückenmark verbinden, wirken in bestimmter Weise auf die Reflexe, je nach der Funktion der Gebiete, aus denen die betreffenden Leitungen hervorgehen.

Es liegt demnach kein Grund vor, den Muskeltonus als Reflexerscheinung in alleinige Abhängigkeit von der Pyramidenbahn bezw.

---

[1]) Grasset, Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1899, Nr. 4.

[2]) Verhdl. des Psychiatr. Kongresses zu Amsterdam, am 2.—7. September 1907.

von Impulsen, die von der motorischen Zone der Gehirnrinde herrühren, zu bringen. Vielmehr sind in dieser Beziehung auch alle übrigen höheren motorischen Centra von Bedeutung, die in Relation zu bestimmten Rückenmarksquerschnitten stehen, also nicht nur kortikale Centra, sondern auch solche des Mittel- und Zwischenhirns, des Verlängerten Markes und des Kleinhirns. Daraus folgt, daß alle Bahnen, die zu Muskelkontraktionen führen, gleichzeitig hemmend auf den Muskeltonus wirken können. Spezifische Hemmungsfasern (etwa wie die für das Herz) und besondere Hemmungscentra des Muskeltonus gibt es nicht.

Ebensowenig gibt es spezifische Leitungen für klonische Krämpfe, wie dies einige seit Charcot annehmen, der das Auftreten der Chorea hemiplegica auf Affektion eines bestimmten Faserzuges im Hirnschenkel zurückführen wollte. Alle zentrifugalen Rindenbahnen, vermittelst welcher sich Bewegungen vollziehen, können zugleich als Bahnen für Krämpfe funktionieren; nur sind nicht alle diese Bahnen gleich erregbar; am leichtesten (weitaus leichter als die übrigen zentrifugalen Rindenbahnen) erzeugt die Pyramidenbahn Krampferscheinungen; ihre Reizung ruft feinklonischen Krampf hervor, eine Erscheinung, die ich als besonders charakteristisch hervorhebe.

β) Wirkung des Gehirns auf die Reflexe.

Die Reflexe stehen, wie es scheint, zu den höheren Zentripetalleitungen nicht in näherer Beziehung. Wenigstens führt die Durchschneidung des Hinterstranges über der Lendenanschwellung nicht zu merklichen Störungen der Sehnenreflexe. Wohl aber bewirken Affektionen der Haut- und Muskelsensibilität peripheren Ursprungs eine deutliche Herabsetzung der Sehnenreflexe.

Was die Hautreflexe betrifft, so finden sich Centra dafür, wie schon früher dargelegt wurde, teils im Rückenmark, teils in der sensitivmotorischen Zone der Gehirnrinde. Allgemeine Abwehrreflexe werden durch das Rückenmark übertragen; für Hautreflexe lokaler Art funktioniert die Rinde sogar als primäres Zentrum, wie aus experimentellen und klinischen Befunden hervorgeht. Dementsprechend führen Läsionen des fraglichen Rindengebietes zu einer Herabsetzung der lokalen Hautreflexe.

Gleichen Erfolg hat auch jede Unterbrechung der sensiblen und motorischen Leitungen. Hinterstrangdurchschneidung erzeugt, wie bemerkt, eine Abschwächung der Hautreflexe. Durchschneidet man bei einem Tier beide Seitenstränge total unter Schonung der Hinter- und Vorderstränge, dann erhält man Verlust der willkürlichen Motilität und Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität unter gleichzeitiger Abschwächung bezw. Vernichtung der Hautreflexe. Da die Paralyse der Willkürbewegungen in diesem Fall mit der Seitenstrangdurchschneidung zusammenhängt und die Abschwächung der Sensibilität auf Kosten aufsteigender sensibler Leitungen des vorderen Teiles des Seitenstranges zu setzen ist, so ergibt sich, daß die Leitung der Hautreflexe in sensible und motorische Fasern des Seitenstranges zu verlegen ist.

Noch instruktiver ist hinsichtlich der Reflexe der Effekt der einseitigen Seitenstrangdurchschneidung. Es treten bei den Versuchstieren Erscheinungen auf, die der Brown-Séquard'schen Paralyse entsprechen: motorische Lähmung auf der lädierten, Anästhesie auf der

anderen Seite. Reizt man nun die anästhetische Seite, dann erzielt man keine Hautreflexe; auf der Seite der Lähmung sind diese Reflexe abgeschwächt. Nur im Falle von Hyperästhesie der paralytischen Seite erscheinen die Hautreflexe lebhafter als normal, was offenbar direkt von dem hyperästhetischen bezw. Reizzustande der sensiblen Leitung abhängt.

Nicht minder lehrreich sind die Erscheinungen bei totaler Rückenmarkdurchschneidung mit alleiniger Verschonung des Seitenstranges. Willkürliche Motilität, Sensibilität und Reflexe sind in diesem Falle erhalten, es besteht aber motorische Ataxie, wie nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Bezieht man die Ataxie auf den Hinterstrang, den Verlust der Willkürbewegungen auf die Pyramidenbahn, den sensiblen Ausfall auf die Zustände der aufsteigenden Bahnen des Vorderseitenstranges, so wird man nach dem bisherigen anzunehmen haben, daß die Hautreflexe durch aufsteigende sensible und absteigende motorische Seitenstrangfasern geleitet werden.

Demnach führen Unterbrechungen oder andere Störungen der sensiblen oder motorischen Leitungen an irgend einem Punkte ihres corticospinalen bezw. spino-kortikalen Verlaufes konstant zu entsprechenden Alterationen der sensiblen und motorischen Funktion und zu Veränderungen der Hautreflexe. Daraus folgt, daß die Bahnen der Hautreflexe mit den erwähnten sensiblen und motorischen Leitungen identisch sein müssen.

10. Die respiratorische Leitung.

Zu den im Vorstehenden untersuchten motorischen Leitungen des Vorder- und Seitenstranges des Rückenmarks kommen weitere Bahnen hinzu, die zur Innervation der Atmung und der inneren Körperorgane bestimmt sind. Das Verhalten dieser Bahnen ist nicht in allen Punkten hinreichend aufgeklärt. Doch liegt über die Bahnen der Respiration eine größere Anzahl von Befunden vor.

Schon Bell, Schiff, Longet, Parter u. a. verlegten auf Grund von Tierversuchen die respiratorische Leitung in den Seitenstrang des Halsmarkes. Durchschneidet man beim erwachsenen Kaninchen die eine Hälfte des oberen Halsmarkes oder auch nur den Seitenstrang hierselbst, so sistiert die Atmung auf dieser Seite, vollzieht sich aber auf der anderen Seite wie vor dem Versuch. In einigen Fällen restituiert sich die Atmung nach und nach auch auf der operierten Seite. Ja, wenn man im Fall einer solchen Restitution der Atmung auf der operierten Seite den N. phrenicus der anderen Seite durchschneidet, dann sistiert die Atmung auf Seiten der neuen Läsion, während sie auf der anderen Seite sofort wieder einsetzt (Parter, Kron[1]). Offenbar hing der frühere Atmungsausfall dieser Seite nicht von Erregbarkeitshemmung des Phrenicuszentrums, sondern von Nichtzufuhr der normalen Erregungen ab. Selbst wenn man das Rückenmark der Länge nach spaltet, tritt der gleiche Effekt ein. Daraus folgt, daß das Atmungszentrum des Verlängerten Markes in diesem Fall auf jeden Phrenicuskern durch absteigende spinale Bahnen seine Wirkung ausübt.

Parter und Mühlberg spalteten das Halsmark vor seiner Durchschneidung der Länge nach. In diesem Fall war die Atmung nach einseitiger Querdurchschneidung schon längere Zeit auf die unverletzte Seite allein beschränkt.[2])

Kron fand an nicht narkotisierten Tieren Erhaltung der Atembewegungen bei hoher Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes; gegenteilige Befunde führt er auf eine abweichende Lage der Läsionsstelle zurück.

---

[1]) Kron, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe usw. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 22, H. 1—2.

[2]) W. Parter und W. Mühlberg, Exper. concerning the prolonged inhibition saw to follow injury of the spinal cord. The Americ. Journ. of physiol. IV.

Nach allem, was vorliegt, gehen vom Verlängerten Mark stärkere Erregungen zu der gleichen, als zu der gekreuzten Rückenmarkhälfte. Führt man daher den Schnitt hoch oben über dem Calamus scriptorius, dann verliert nur ein kleiner Teil der gekreuzten Erregungen seine Bahn infolge der Durchschneidung, ihr größerer Teil geht von der unverletzten Markhälfte aus auf die andere Seite und die Atmung kann fortbestehen, was bei tieferer Lage der Schnittstelle nicht der Fall ist.

Gegen eine Beteiligung von Hemmungswirkungen in diesem Fall spricht einerseits die Tatsache, daß unilateraler Respirationsstillstand manchmal viele (bis zu 24!) Tagen anhält, andererseits der Umstand, daß bei stark dyspnoetischen Tieren mit subbulbärer Rückenmarkdurchschneidung gewöhnlich auch der Thorax auf der beschädigten Seite tätig wird.

Der Kern des Phrenicus erstreckt sich (KOHNSTAMM[1]), SANO[2]) vom 4.—6. Halssegment und liegt als zentral-vordere Zellgruppe im Mittelteil des Vorderhorns. Nach SANO kommen die Phrenicuswurzeln stets aus dem Kern der gleichen Seite hervor; Kommissurenfasern bestehen, wie auch in anderen Fällen, zwischen den beiderseitigen Kernen nicht. Mit Rücksicht hierauf führt KOHNSTAMM die bilaterale Symmetrie der Atembewegungen nicht auf kommissurale Verbindungen zwischen den Phrenicuskernen, sondern auf Verbindungen zwischen beiden Atmungszentren zurück. Denn nicht nur kommen die Phrenicusfasern aus Zellen des gleichseitigen Kerns (SANO und KOHNSTAMM), sondern es bewirkt die Reizung der Zentripetalfasern eines Phrenicus nicht eine Erregung des anderen Phrenicus. Dagegen hört die Symmetrie der Atembewegungen sofort auf, sobald man nach medianer Spaltung des Verlängerten Markes eine Vagusreizung vornimmt (LANGENDORFF): es entsteht einseitiges Atmen.

Das anatomische Substrat der zweiseitigen Wirkung liegt nach KOHNSTAMM höchstwahrscheinlich in kreuzenden Axiten von Zellen der Substantia reticularis bezw. der Atmungscentra, möglicherweise auch in kreuzenden Dendriten. Die Vagus- und Trigeminusreizung wirkt nach K. auf das Atmungszentrum durch besondere Verbindungsbahnen oder mittels kollateraler sekundärer sensibler Leitungen.

Welche Bahnen der Atmungsfunktion dienen, ist nicht definitiv festgestellt.

Die Mehrzahl der älteren Autoren verlegte die Atmungsleitung ausschließlich in den Seitenstrang des Rückenmarkes. BROWN-SÉQUARD nahm hierhergehörige Bahnen außerdem im Vorderstrange an. GIERKE lokalisierte die respiratorische Leitung im Fasciculus solitarius bezw. in seiner Fortsetzung im Halsmarke. GAD und MARINESCO führen die Bahn der Atmung durch den Processus reticularis. Nach KOHNSTAMM erstreckt sich die Atmungsleitung über das ganze Gebiet der reticulo-spinalen Bahn; die Strangzellen des Processus reticularis können als Etappen dieser Bahn funktionieren.

Neuere Befunde von ROTHMANN endlich wollen dartun, daß die Atmungsleitung dem vorderen Teil des Seitenstranges und dem lateralen Teil des Vorderstranges angehört. R. zerlegt den Seitenteil des Rückenmarks in einen dorsolateralen Strang mit der Pyramidenseitenstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem MONAKOW'schen Bündel, und einen antero-lateralen Strang mit dem Rest des Seitenstranges bis zu den äußersten Vorderwurzeln; was darüber hinaus bis zur vorderen Längsspalte des Rückenmarks liegt, zählt er

[1]) KOHNSTAMM, 23. Wanderversamml. südwestd. Neurol. Arch. f. Psychiatr. 1898. Fortschr. d. Medizin 1898.

[2]) SANO, Journ. méd. de Bruxelles 1898.

zum Vorderstrang. Die Respirationsleitung hat nach seinen Befunden weder mit dem Dorsolateralstrange, noch mit dem Processus reticularis etwas zu tun, sondern verläuft hauptsächlich im Anterolateralstrange (in deren ventralem Abschnitt), sowie zum Teil im lateralen Gebiet des Vorderstranges. Daher bewirkt eine Durchschneidung dieses Seitenstranges noch kein Aufhören der Atmung, was erst eintritt, wenn beide Anterolateralstränge und beide Vorderstränge durchschnitten werden.

Den Verlauf der Fasern für das Zwerchfell verlegt R. fast ausschließlich in den Anterolateralstrang, die Fasern für die Costalatmung in den Seitenteil des Vorderstranges. Zu der Respirationsleitung zählt er alle Fasern, die nach Beschädigung der Substantia reticularis an der Peripherie des Vorderseiten- und Vorderstranges degenerieren.

Die Respirationsleitung kann daher weder der Pyramidenbahn, noch den absteigenden Cerebellarsystemen, noch dem Fasciculus paraolivarius, noch dem hinteren Längsbündel, noch der Vierhügel-Rückenmarkbahn, noch endlich dem aberrierenden Bündel angehören; denn keines von beiden Systemen entspricht der physiologisch ermittelten Lokalisation der Atmungsleitung. Zudem können alle genannten Fasersysteme bei entsprechenden Läsionen total degenerieren, ohne daß eine Störung der Atmungsfunktion eintritt.

Daß der Fasciculus solitarius (Gierke) hier nicht in Betracht kommt, bedarf keines Beweises. Auch die Annahme einer respiratorischen Funktion des Processus reticularis (Kohnstamm) ist kaum hinreichend begründet. Gad und Marinesco vermuten Bahnen für den Phrenicus im Processus reticularis, Parter solche im angrenzenden Teil des Seitenstranges.

Wahrscheinlich verläuft die Atmungsleitung irgendwo in absteigenden Fasern des Grundbündels. In dieser Hinsicht ist zu beachten, daß der von mir beschriebene Fasciculus antero-medialis, der sich lateral vom Vorderhorn im Halsteil des Rückenmarks hinzieht, seiner Lokalisation und Verbreitungsweise nach am meisten der Lokalisation der Atmungsleitung entspricht. Wahrscheinlicherweise enthält dieser Faserzug die Atmungsleitung in sich.

Inwiefern mit diesem schon vor langer Zeit [1]) von mir beschriebenen Faserzug ein Bündel identisch ist, das in der gleichen Gegend von Thomas nachgewiesen wird, ist noch nicht mit Sicherheit feststellbar.

11. Die vasomotorische Leitung.

Im Seitenstrange des Rückenmarkes verlaufen, zufolge den experimentellen Befunden, auch Bahnen für die Vasomotoren. Die Durchschneidung des Seitenstranges bewirkt eine deutliche Abschwächung der vasomotorischen Reaktion auf periphere Reize. Da ferner vasomotorische Reflexe, infolge der Lage des vasomotorischen Hauptzentrums im Verlängerten Mark, am leichtesten bei epibulbären Schnitten, die dieses Zentrum verschonen, zu erzielen sind, so müssen die vasomotorischen Leitungsbahnen längs des ganzen Rückenmarks im Seitenstrange verlaufen.

Eckhardt nimmt auf Grund von Durchschneidungsversuchen Nervenbahnen für die Nieren im Rückenmark an, die er als sekretorische auffaßt und in Erregungs- und Hemmungsbahnen unterscheidet. Heidenhain vermutet nicht ohne Grund in diesen Fasern Nierenvasomotoren. Mendelson konnte bei künstlicher Erwärmung des Zufuhrblutes des Gehirns onkometrisch Kontraktionen der Nierengefäße feststellen und schließt daraus auf die Existenz besonderer vasomotorischer Nierenbahnen, die er aus dem Verlängerten Mark ableitet.

---

[1]) W. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig 1898.

Was die Lage der aus dem vasomotorischen Hauptzentrum hervorgehenden Fasern betrifft, so können (nach DITTMAR's physiologischen Ermittlungen) die Hinter- und Vorderstränge, sowie der hintere Teil des Seitenstranges entfernt bezw. durchschnitten werden, ohne daß Störungen der vasomotorischen Reflexe eintreten. Es erübrigt somit ein kleines dem vorderen Teil des Seitenstranges entsprechendes Feld, dessen Beschädigung die vasomotorischen Reflexe stört oder aufhebt. Man muß daraus schließen, daß die Leitung der Vasomotoren in den Grundbündeln des Rückenmarks verläuft.

Auf anatomische Befunde hin verlegt REINHOLD die vasomotorische Bahn in die seitliche gemischte Zone. Auch HELWEG vermutet nach pathologischen Beobachtungen Vasomotorenbahnen in den feinen Fasern des sog Seitenstrangrestes (P. FLECHSIG), in jenem Gebiet also, das nach Ausschluß der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn übrig bleibt; aufwärts sollen sich diese Fasern entsprechend der Austrittslinie der vorderen Wurzeln zur sog. Dreikantenbahn (mein Fasciculus paraolivarius) versammeln. Doch können REINHOLD's und HELWEG's hierbezügliche Befunde (an Gehirnen von Geisteskranken, wo die betr. Faserzüge oft degenerieren) nicht als vollgültig angesehen werden; H.'s Auffassung ist bisher, soviel ich weiß, von niemand unterstützt worden.

Einer Lokalisation der Hauptmasse der vasomotorischen Bahn im vorderen Teil des Seitenstranges bezw. im Grundbündel widersprechen auch die klinischen Erfahrungen nicht. Es handelt sich, wie es scheint, in erster Linie hier um die feinen Fasern, die im Grundbündel zerstreut liegen. Wenigstens führt die Durchschneidung des Sympathicus gewöhnlich zu einer diffusen Degeneration in dem fraglichen Gebiet des Vorderseitenstranges.

Vermutungsweise darf angenommen werden, daß auch die Herzbeschleuniger in denselben Teilen des Rückenmarks verlaufen, wie die Bahnen der Vasomotoren.

12. Pupillen- und pilomotorische Fasern.

Einen ähnlichen Verlauf nehmen im Rückenmark wahrscheinlich auch die sympathischen Fasern für die übrige glatte Körpermuskulatur. Im Seitenstrange des Halsmarkes z. B. findet man bis zum ersten Brustnerven eine Bahn für die Pupillen- und Augenfasern des Halssympathicus (KOHER).

Damit übereinstimmend fand SCHÄFFER nach Halbseitendurchschneidung über dem 6. Halssegment (bei Affen und Katzen) stets Pupillenverengerung mit Erhaltung des Pupillenreflexes; die pupillenerweiternden und pilomotorischen Fasern des Sympathicus bleiben dabei erregbar, ein Befund, der somit auch für die Lokalisation der pilomotorischen Bahnen in Betracht kommt.

Nach KOHN's Untersuchungen erzeugt die Rückenmarkdurchschneidung zwischen Brust- und Halsteil totale Lähmung der Pilomotoren des Schwanzes und zugleich Schwund ihrer Erregbarkeit. Ein pilomotorisches Zentrum höherer Ordnung liegt nach K. am vorderen Teil der Rautengrube in der Nähe der Mittellinie. Ein Schnitt durch das Verlängerte Mark in der Gegend des Calamus scriptorius führt zu einer Abschwächung des Tonus der Pilomotoren, wobei deren Reizung wirkungslos bleibt.[1])

[1]) R. H. KOHN, Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, H. 3.

Wie LANGLEY gezeigt hat, bewirkt die elektrische Reizung des unteren Stumpfes des durchschnittenen Rückenmarkes ein allgemeines Sträuben der Rumpfhaare, bezw. eine Kontraktion der vom Sympathicus aus innervierten Erectores pilorum.

Offenbar verlaufen die pilomotorischen Bahnen, gleich den vasomotorischen Sympathicusfasern, im Bereiche des Seitenstranges und zwar wahrscheinlich ebenfalls in dessen Grundbündeln. Von den Vasomotoren sind die pilomotorischen Fasern nur durch eine gewisse Erregbarkeit unterschieden.

13. Bahnen der Urogenitalien und anderer innerer Organe.

Im Seitenstrange des Rückenmarkes verlaufen, zufolge den experimentellen Ergebnissen, auch Fasern, durch die höhergelegene Centra auf die Bewegungen der inneren Körperorgane (Magen, Darm, Blase, Scheide usw.) Einfluß üben. Eingehendere Befunde liegen in dieser Beziehung über die Harnblase vor.

1. Daß Zentrifugalbahnen für Blase und Darmkanal im Seitenstrange des Rückenmarkes enthalten sind, kann direkt experimentell, mittels Durchschneidung und Reizung dieses Markgebietes nachgewiesen werden. Wenigstens ist nach neueren Ermittelungen meines Laboratoriums die Seitenstrangdurchschneidung notwendig von Störungen der Blasentätigkeit begleitet, und zwar unter vollem Ausschluß einer etwaigen Wirkung vasomotorischer Fasern.

Um die Annahme eines etwaigen Einflusses von Vasomotoren auf die Blasenkontraktionen auszuschließen, unterbindet NUSSBAUM die Bauchaorta oberhalb der Abgangsstelle der Blasengefäße. Dabei ergibt sich, daß die Blase bei Halsmarkreizung sich nach wie vor der Aortenunterbindung in gleicher Weise kontrahiert. Da die Funktionen der Blase unwillkürlich und zugleich willkürlich beeinflußbar sind, so handelt es sich hier wohl um zwei Arten von Bahnen: die einen, mit dem Sympathicus zusammenhängend, verlaufen wahrscheinlich im Seitenstranggrundbündel, die anderen, die Willkürimpulse zur Harnblase leiten, gehören offenbar der Pyramidenbahn an.

FRANKL-HOCHWART und ZUCKERKANDL sprechen der Pyramidenbahn einen Einfluß auf die Harnentleerung ab, da angeblich in den seltenen reinen Fällen von Tabes spastica Störungen der Blasentätigkeit nicht zu beobachten sein sollen. In der Tat aber ist die Mehrzahl der Fälle von spastischer Paralyse mit Degeneration der Pyramidenbahn von Blasenstörungen begleitet, woraus folgt, daß die Pyramidenbahn auch Fasern für die Harnblase führt.

In Betracht kommen hier selbstverständlich nur Teile der Pyramidenbahn, die bis zum Conus medullaris herabsteigen. Ihre Funktion geht dahin, den Detrusor unter gleichzeitiger Erschlaffung des M. sphincter urethrae zur Kontraktion zu bringen. Daß solche mit Hemmung verbundene Wirkungen der Pyramidenbahn möglich sind, ergibt sich aus dem Einfluß willkürlich motorischer Leitungen auf andere koordinierte Bewegungen; bei den seitlichen Augenbewegungen z. B. bestehen Kontraktionen des M. rectus lateralis des entgegengesetzten Auges bei gleichzeitiger Hemmung des M. rectus lateralis der gleichen Seite: die Tätigkeit der Flexoren wird von Erschlaffung der Extensoren begleitet usw.

2. Was den Verlauf der Fasern für die Geschlechtsfunktionen betrifft, so bestehen bekanntlich bei Läsionen des Hals- und Brustmarkes

manchmal starke, anhaltende Erektionen, offenbar als Folge von Reizung der im Rückenmark verlaufenden Bahnen für die Erektion.

Eckhardt suchte den Verlauf dieser Erektionsbahnen im Rückenmark näher zu ermitteln. Er untersuchte die Gegend des oberen Lendenmarkes, dann das untere Halsmark, endlich das Gebiet zwischen erstem Wirbel und Schädel. Die Reizung des Lendenmarkes ergab in seinen Versuchen Zunahme der aus dem angeschnittenen Corpus cavernosum ausfließenden Blutmenge; bei weiterer Reizung hörte die Blutung gewöhnlich auf, stellte sich aber nach einiger Zeit wieder ein. Diesen intermittierenden Effekt erklärt E. durch eintretende Ermüdung oder durch gleichzeitige Reizung von Vasokonstriktoren. Den gleichen Erfolg hatte die Reizung der beiden anderen untersuchten Rückenmarkgegenden.

Budge hat nachgewiesen, daß die Uterusbewegungen in der ersten Zeit nach der Durchschneidung des Rückenmarkes aussetzen. Daraus folgt, daß die Bahnen der Uteruskontraktionen ebenfalls im Rückenmark verlaufen müssen. Eine genauere Lokalisation ist aber für die Leitungen der Geschlechtstätigkeit bezw. der Uterusbewegungen nicht festgestellt. Vermutungsweise können sie in die Grundbündel des Vorderseitenstranges verlegt werden.

3. Auch die sekretorischen Leitungen sind mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Seitenstrang zu verlegen. Positiv nachgewiesen ist wenigstens die Lage der Schweißbahnen im Seitenstrange, wo sie wahrscheinlich im Grundbündel und zwar in nächster Nähe der vasomotorischen Leitung verlaufen.

4. Unleugbar vorhanden ist ferner ein Einfluß der Rückenmarkbahnen auf die Wärmebildung. Durchschneidung des oberen Teiles des Rückenmarkes bewirkt eine hochgradige Abkühlung der Versuchstiere.

Dubois untersuchte 1—2 Tage lang den Wärmeverlust eines Kaninchens, dem das Rückenmark in Höhe des 4. Wirbels durchschnitten war und das bei einer Temperatur von 20° in einer Wattehülle gehalten wurde. Es bestand unter diesen Verhältnissen, wie sich herausstellte, keine gegen die Norm gesteigerte Wärmeabgabe, woraus folgt, daß die schnelle Abkühlung des Tieres nur durch verminderte Wärmeerzeugung bedingt sein konnte.[1])

Im Seitenstrange hat man sogar besondere thermische Fasern zu finden geglaubt. Ott und Collmer liefern eine Beschreibung des Verlaufes der Wärmehemmungsfasern im Rückenmark: aus dem Nucleus caudatus und aus dem vorderen Thalamusabschnitt hervorgehend, sollen diese Fasern am Calamus scriptorius kreuzen und dann im Seitenstrange abwärts ziehen.[2])

Es liegt aber zu der Annahme besonderer thermogener und wärmehemmender Fasern im Rückenmark kein hinreichender Grund vor. Die erwähnten Versuche besagen nur, daß der Seitenstrang Fasern enthält, die den Einfluß höherer Centra den zum Stoffwechsel in Beziehung stehenden Zentren des Rückenmarkes übermitteln. Es handelt sich hier nicht um spezielle Bahnen, sondern um solche, die Organe (Drüsen, Muskulatur usw.) in Tätigkeit versetzen, welche die Wärmebildung beeinflussen.

5. Zu erwähnen ist endlich die Frage der trophischen Fasern im Rückenmark.

Kirchhoff nimmt trophische Fasern an, die im Gehirn eine Strecke weit den motorischen Bahnen benachbart liegen, topographisch aber von ihnen ab-

---

[1]) R. Dubois, Mode d'action de la section de la moelle cervicale sur la calorification. Sep.-Abdruck.

[2]) J. Ott and Collmer, The thermo-inhibitory apparats. Journ. of nerv. and ment. dis. 1887.

gegrenzt sind; sie entstehen 1. im Nucleus caudatus und Putamen, 2. in der Gehirnrinde, entsprechend den motorischen Zentren. Erkrankungen des Corpus striatum sollen vermittelst der antero-lateralen Zellgruppe des Vorderhorns die trophischen Funktionen beeinflussen, wobei ausgedehnte Muskelatrophien sich entwickeln sollen. Störungen der trophischen Leitungen erzeugen nach K. nur einfache Atrophie; Affektionen der trophischen Centra sollen degenerative Atrophie bewirken.[1])

Die Verhältnisse der trophischen Funktionen des Nervensystems sind im vorstehenden bereits eingehend erörtert worden. Es ergab sich, daß die Annahme selbständiger trophischer Nervencentra einer strengen Kritik nicht standhält, und dies gilt in gleicher Weise auch von der Hypothese spezifisch-trophischer Leitungsbahnen.

Regeneration der Nervenfasern. —

Die ersten Angaben über Regeneration von Nervenfasern rühren von Amonanoi (1787) her, der die verbundenen Enden durchschnittener Nerven an einander heilen sah. Alsbald stellte Highton fest, daß das Leitungsvermögen sich einige Monate nach Nervendurchtrennung wieder herstellen kann, ein Befund, der später vielfach Bestätigung fand (J. C. H. Meyer, Bichat, Magendie u. v. a.). Über die Art und Weise der Leitungsrestitution brachten die histologischen Untersuchungen an degenerierenden Nerven Aufschluß (Nasse, Günther, Schön). Waller hat zuerst bemerkt, daß es sich bei der Nervenregeneration um trophische Wirkungen der Nervencentra handelt. Nach seiner Annahme kommt es nach Degeneration des distalen Abschnittes des von der Zelle getrennten Nerven zu einem Auswachsen des proximalen mit der Zelle verbundenen Teiles des Nerven in der Richtung seines degenerierenden Distalendes. Mit Rücksicht auf die durch Waller hervorgerufenen späteren Untersuchungen kann die Lehre von der Nervenregeneration jetzt wie folgt zusammengefaßt werden:

1. Die peripheren Nervenstämme regenerieren schon nach ihrer Durchschneidung und nicht erst nach Exzision von Stücken ihres Verlaufes. Annäherung der Enden begünstigt stets die Regeneration. Es erfolgt dabei aber trotz mehrerer dahingehender Angaben nie ein wirkliches Aneinanderwachsen der Nerven per primam. Die Nervendurchschneidung bewirkt notwendig eine Faserdegeneration des peripheren Endes, zugleich aber kommt es nach Nervennaht zu Faserregeneration, indem neue Fasern zwischen die degenerierenden hineinwachsen. Grundbedingung für das Zustandekommen der Regeneration ist in allen Fällen Erhaltung der Ursprungszellen.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung wird von anderer Seite (Philippeaux und Vulpian, E. Neumann, Bethe) an der Möglichkeit einer Spontanregeneration des peripheren Nervensegmentes festgehalten. Es wird darauf hingewiesen, daß selbst die Anhänger der Waller'schen Lehre eine Anteilnahme peripherer Zellen an der Regeneration des distalen Nervenabschnittes nicht leugnen. Nach Ranvier z. B. spielen in dieser Beziehung die Zellen der Schwann'schen Scheide unter Proliferation ihres Protoplasma eine größere Rolle. Andere (Stroebe) weisen den Zellen der Schwann'schen Scheide übrigens nur phagozytäre Aufgaben zu. Jedenfalls aber würde sich aus der Annahme einer aktiven Beteiligung der Elemente der Schwann'schen Scheide an den Degenerationsvorgängen die Voraussetzung einer Bedeutung dieser Zellen für die Erscheinungen der Regeneration des peripheren Nervenendes ergeben.

Andere (Neumann) nehmen, indem sie mit Waller die Ursache der Degeneration des peripheren Nervensegmentes in seiner Dissoziation von der Zelle suchen, dennoch an, der periphere Nerv bilde eine Kette von Neuroblasten, die von der Zelle aus nur regulatorische Einflüsse erhalten.[2]) Der Ausfall dieser Einflüsse versetze die peripheren Neuroblasten bezw. die Schwann'schen Zellen in

---

[1]) Kirchhoff, Über trophische Hirnzentren usw. Arch. f. Psychiatrie Bd. 29, S. 930.

[2]) Neumann, Virchows Archiv 1907, Bd. 189.

Tätigkeitszustand. Diese Auffassung hat jedoch keinen nennenswerten Anklang gefunden.

Neuere Gegner der Waller'schen Lehre (Bethe) finden im Trauma das wichtigste Kausalmoment der Nervendegeneration. Trophische Einflüsse der Nervenzelle auf den abgehenden Nervenfortsatz werden als unbewiesen hingestellt. B. stützt sich darauf, daß es bei leichten Nervenkompressionen nicht zu Leitungsstörungen kommt, wohl aber zur Degeneration. Andererseits unterbricht leichte Behandlung mit Ammoniak die Leitung, ohne Degeneration zu bewirken.[1])

Nach Okada endlich[2]) degeneriert der N. ischiadicus nach Unterbindung der Art. glutaea inferior ohne vorherige Leitungsunterbrechung. Die allmähliche Ausbreitung der Degeneration von der Unterbrechungsstelle zur Peripherie soll auf fortschreitender Entzündung beruhen.

Als weitere Belege gegen Waller's Lehre führt Merzbacher Transplantationsversuche an, wonach eine Regeneration nur im Falle der Transplantation von Nerven desselben Tieres eintritt, während es im anderen Fall zur Nekrose kommt.[3])

Hervorgehoben wird auch die Wirkung autolytischer Fermente, die unter Traumaeinfluß auftreten sollen.[4])

Die Lehre von der autogenen Nervenregeneration kommt schließlich zu dem Satz, daß die Faserentwicklung im peripheren Nervensegment auf Kosten erhaltener Schwann'scher Zellen zustande kommt.

Weitere Einzelheiten über Nervenregeneration nach Durchschneidung berichten Kölliker[5]), Stroebe[6]), Neumann[7]), Bethe[8]) u. a.

Wenn also — und dies ist das Fazit aus allem bisherigen — Nervenimpulse, die von der Nervenzelle ausgehen oder durch sie vermittelt werden, in ihrer (sog. trophischen) Wirkung auf die Nervenfaser wesentliche Bedeutung für die Regeneration des distalen Nervensegmentes haben, so bleiben jedenfalls die Elemente des Nerven selbst nicht ohne Einfluß auf die Regenerationsvorgänge in demselben.

In dieser Beziehung sind folgende Momente hervorzuheben: 1. Die markhaltigen Nervenfasern erscheinen im peripheren Segment in der Nähe der Schnittstelle. Es läßt sich mit Sicherheit nachweisen, daß ein allmähliches Hineinwachsen von Fasern aus dem zentralen Segment in das periphere stattfindet, und zwar selbst in dem Fall, wenn beide durch ein Rohr aus dekalzinierten Knochen mit einander verbunden sind. 2. Bei jungen Tieren ist, falls man die Annäherung der Schnittenden behindert, eine Erhaltung der Myelinfasern und der Erregbarkeit im peripheren Segment zu bemerken (Philippeaux und Vulpian, Bethe).

Man gelangt zu der Annahme, daß die unter Einfluß zellulärer Impulse aus dem zentralen Segment in das periphere hineinwachsenden Nervenfasern hier günstige Ernährungs- und Wachstumsbedingungen finden und zwar auf Kosten der Elemente und Produkte des degene-

---

[1]) Bethe, Allgemeine Anatomie usw. 1903, S. 109ff.

[2]) Okada, Arbeiten aus dem Neurolog. Inst zu Wien 1905, Bd. 12.

[3]) Merzbacher, Neurolog. Zentralbl. 1905, Nr. 4.

[4]) Marinesco, Presse Méd. 1907, S. 105.

[5]) Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripheren Nerven. Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie 1890

[6]) Stroebe, Die allgemeine Histologie der Degenerations- und Regenerationsprozesse. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1895.

[7]) Neumann, Alte und neue Lehren über die Regeneration der Nerven. Virchows Archiv 1907, Bd. 189.

[8]) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — Pflügers Archiv 1907, Bd. 116, S. 385. — Folia neurobiologica 1907, Bd. I, Nr. 1.

rierenden peripheren Nervensegmentes. Nicht ausgeschlossen ist die Möglichkeit eines aktiven Verhaltens der SCHWANN'schen Kerne zur Nervenfaserregeneration im peripheren Segment, doch sind in dieser Beziehung noch weitere Untersuchungen abzuwarten. Die erste Verbindung beider Schnittenden erfolgt, wie jetzt feststeht, durch Wucherung der Elemente des Peri- und Endoneurium.

2. Die Faser-Regeneration im Bereiche des Sympathicus geht im allgemeinen in derselben Weise von statten, doch ergaben neuere Untersuchungen[2]) in dieser Beziehung einige bemerkenswerte Besonderheiten, die zu erörtern hier nicht der Ort ist.

3. Für das Zustandekommen einer Faserregeneration im Zentralnervensystem liegen die Bedingungen im ganzen erheblich ungünstiger, als im Bereiche der peripheren Nerven. Sie ist aber für Reptilien und Amphibien mit Sicherheit nachgewiesen und soll (BROWN-SÉQUARD) auch bei Vögeln vorkommen. Bei Säugern treten nur geringe Anzeichen einer Regeneration zentraler Nervenfasern hervor, ohne daß eine Restitution der beschädigten Teile morphologisch nachweisbar wäre.

4. Im Zusammenhang mit den Regenerationserscheinungen stehen die Vorgänge bei gekreuzter Ligatur verschiedener Nerven.

Nach den hierbezüglichen Versuchen von FLOURENS, STEPHANI, BETHE, LANGLEY und ANDERSON, RAVA, MISLAVSKI u. a.[1]) können sowohl sensible, als auch motorische Nerven mit einander zur Kreuzung gebracht werden, und zwar nicht nur Nerven der gleichen, sondern auch solche entgegengesetzter Seiten (so z. B. beide Ischiadici). Gekreuzt wurden z. B. motorische und präganglionäre Nerven (Halssympathicus und N. laryngeus superior nach Versuchen von LANGLEY und ANDERSON). Nicht zur Kreuzung gebracht sind bisher so heterogene Nerven, wie sensible Fasern mit motorischen und sympathischen, präganglionäre mit postganglionären.

Es handelt sich aber bei dieser Nervenkreuzung jedenfalls nicht um wirkliche Verwachsung verschiedener Nerven mit einander, sondern um ein bloßes Hineinwachsen des Zentralendes eines Nerven in das Peripherende eines anderen, wie bei der Verheilung eines beliebigen peripheren Nervenstammes.

5. Pathologische Beobachtungen zur Lehre von der Nervenregeneration liefert die chirurgische Literatur über sog. primäre und sekundäre Naht (sogleich bezw. einige Zeit nach Kontinuitätstrennung des Nervenstammes). Die Nervennaht wird in der Chirurgie schon seit geraumer Zeit geübt und hat bereits eine ansehnliche Kasuistik hervorgerufen. Aus neuerer Zeit liegen außerdem zahlreiche Mitteilungen über Heilung von Nervenquetschung durch Transplantation vor, d. h. durch Einnähen eines exzidierten Nervenstückes zwischen zentralem und peripherem Segment.

Aus allen diesen Mitteilungen ist zu schließen, daß beim Menschen im Falle primärer Naht eine Wiederherstellung der Funktion nie sogleich, sondern erst nach Monaten, also viel später als im Tierversuche eintritt. Die Heilungsdauer hängt übrigens mit dem Alter, mit der Art des

[1]) Literaturangaben hierzu bei SPITZY, Zeitschr. f. orthop. Chirurgie 1904, Bd. 13 und BETHE, Folia neurobiologica 1907, Nr. 1.

[2]) LANGLEY, Journ. of Physiol. 1895 Bd. 18, 1896 Bd. 19, 1897 Bd. 22, 1898 Bd. 23, 1904 Bd. 31. — LANGLEY und ANDERSON, Proceed. R. Society 1904 Bd. 73, Journ. of Physiol. 1904 Bd. 30 und 31. — TUCKETT, Journ. of Physiol. 1900 Bd. 25.

Nerven und wie es scheint auch mit der Art der Beschädigung zusammen.

Bei sekundärer Naht variiert die Heilungsdauer des durchschnittenen Nerven in sehr viel höherem Grade; Fälle von relativ schneller Wiederherstellung der Funktion kommen vor. Am ehesten restituiert sich die tiefe, dann die oberflächliche Sensibilität, später auch die Beweglichkeit. Die schnelle Funktionswiederkehr bei primärer bezw. bei sekundärer Naht wollen einige mit Heilung per primam in Zusammenhang bringen, doch hat die pathologisch-anatomische Untersuchung (Langton, Walsham, Willet, Kennady, Peterson) diese Auffassung nicht bestätigt, denn in allen Fällen war nach der Nervendurchtrennung eine sekundäre Degeneration des peripheren Endes zu finden.

Die schnelle Funktionswiederkehr beruht also entweder auf vikariierender Tätigkeit anderer Nervenstämme oder findet vom Standpunkt der Theorie einer Spontanregeneration im peripheren Nervensegment ihre Erklärung.

Aus Befunden von Bawlsy, Huber und Kennady ergibt sich die Möglichkeit, daß die Schwann'sche Scheide des peripheren Segmentes an und für sich Nervenzylinder regenerieren kann. Die endgültige Entscheidung dieser praktisch wie theoretisch gleich interessanten Frage bleibt aber zukünftigen, namentlich experimentellen Untersuchungen vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

MAR 15 '23

F361 Bechterev, V. 49272
B39 Die Funktionen der
1908 Nervencentra.
Heft.1

NAME | DATE DUE

MAR 15 23.

Univ. Utah